

Wilder Tileston –

Vienna – Sept. 1901.

Lehrbuch

der

Kinderkrankheiten

von

Dr. Carl Gerhardt,
Geh. Med.-Rat, Professor der medizinischen Klinik in Berlin

neu bearbeitet

von

Dr. Otto Seifert,
Privatdozent an der Universität Würzburg.

Erster Band.

Fünfte verbesserte und vermehrte Auflage.

Mit 30 Holzschnitten.

Tübingen, 1897.
Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung.

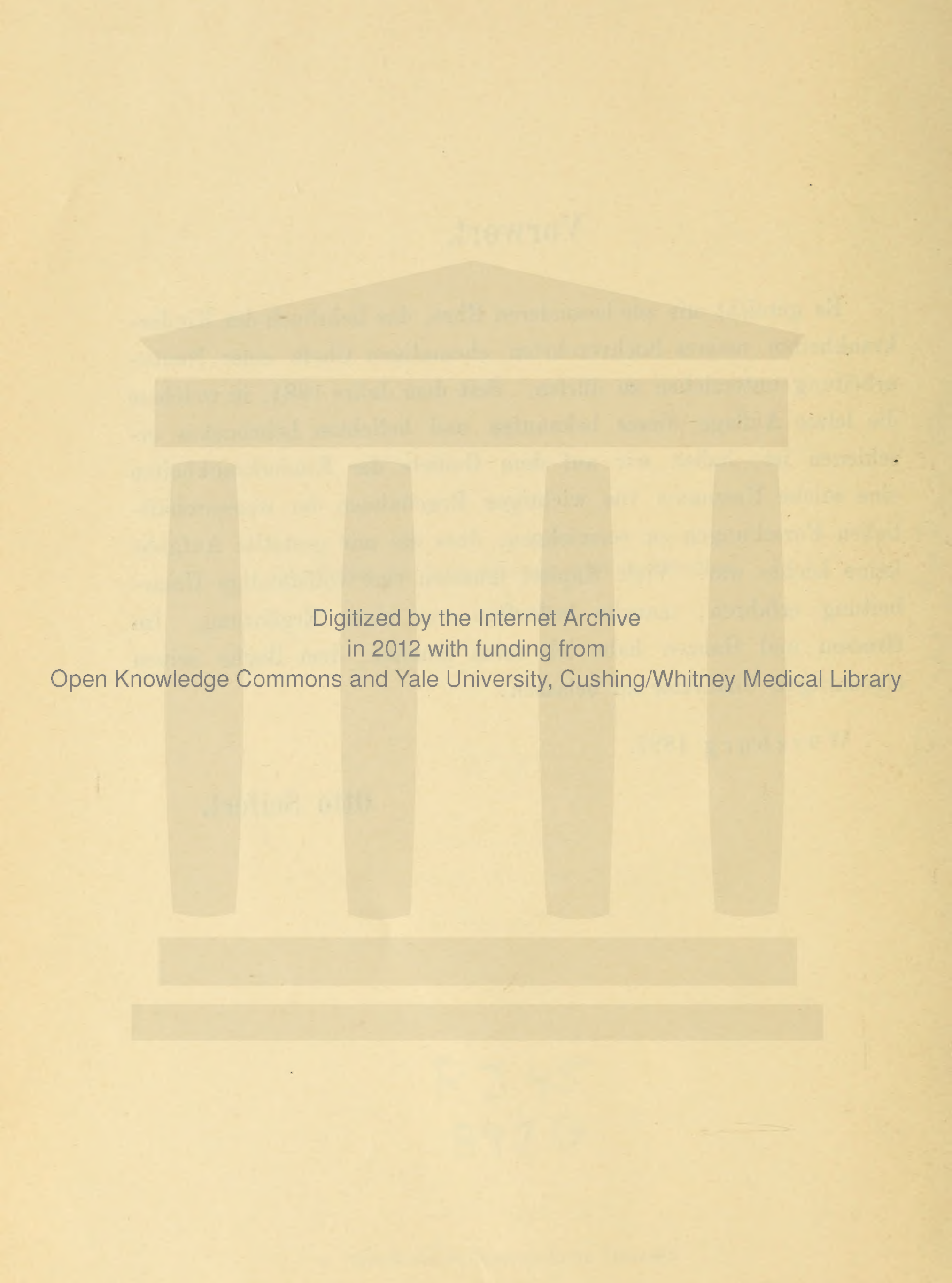
Druck von H. Laupp jr. in Tübingen.

Vorwort.

Es gereicht mir zur besonderen Ehre, das Lehrbuch der Kinderkrankheiten meines hochverehrten ehemaligen Chefs einer Neubearbeitung unterziehen zu dürfen. Seit dem Jahre 1881, in welchem die letzte Auflage dieses bekannten und beliebten Lehrbuches erschienen ist, haben wir auf dem Gebiete der Kinderkrankheiten eine solche Unsumme von wichtigen Ergebnissen der wissenschaftlichen Forschungen zu verzeichnen, dass die mir gestellte Aufgabe keine leichte war. Viele Kapitel mussten eine vollständige Umarbeitung erfahren, manche bedurften nur einer Ergänzung. Im Grossen und Ganzen habe ich mich bemüht, dem Buche seinen eigenartigen Charakter zu belassen.

Würzburg 1897.

Otto Seifert.



Inhalts-Verzeichnis.

I. Allgemeiner Teil.

II. Spezieller Teil.

I.

Allgemeiner Teil.

I. Physiologische Vorbemerkungen.

Die Körperlänge des neugeborenen Knaben beträgt im Durchschnitt 50, die des Mädchens 48 cm. Sie nimmt in der Weise zu, dass dieselbe am Ende des zweiten Lebensjahres bei Knaben und Mädchen 91, resp. 89 cm, gegen Ende des 14. Lebensjahres 164, resp. 161 cm beträgt. Bei Mädchen endet das Längenwachstum zwischen dem 15. und 16. Jahre, bei Knaben im 18. Lebensjahre (Camerer). Das Durchschnittsgewicht des Neugeborenen beträgt für Knaben 3200, für Mädchen 3000 gr, das erste Kind einer Frau ist in der Regel leichter als die später geborenen. Ein männlicher Zwilling wiegt im Durchschnitt 2554, ein weiblicher 2425 gr. Unmittelbar nach der Geburt beginnt eine Gewichtsverminderung, die zuerst von Burdach und Chaussier bemerkt und die seither durch die Untersuchungen von Winckel, Breslau und Siebold vollständig sicher gestellt wurde. Der Gewichtsverlust beträgt im Durchschnitt 200 gr = etwa 1/10 des Gesamtgewichtes, dauert verschieden lang, bei den meisten etwa bis zum 3. oder 4. Tage, ist bei Knaben geringer als bei Mädchen, bei Brustkindern unbedeutender als bei solchen, die mit Kuhmilch ernährt werden. Auf die Gewichtsabnahme folgt eine Zunahme, die im ersten Lebensmonate 20—30 gr per Tag beträgt, in den späteren Lebensmonaten geringer wird. Brustkinder verdoppeln im 5. Monat ihr Anfangsgewicht und verdreifachen dasselbe im 12. Monat, während Kuhmilchkinder erst im 2. Lebensjahre das dreifache ihres Anfangsgewichtes erreichen. Ueber die tägliche und monatliche Gewichtszunahme während des ersten Lebensjahres giebt die folgende Tabelle (Camerer) eine Uebersicht.

		Geburts-Gewicht.	Ende			
			2	4	8	12
Anfangsgewicht über 2750 Gr.	I. Brustkinder	3450	3486	3893	4678	5414
			2	29	28	26
Anfangsgewicht zwischen 2750 – 2000 Gr.	II. Kuhmilch-kinder	3221	3267	3566	4131	4706
			3	21	20	20
Anfangsgewicht unter 2000 Gr.	III. Brust- und Kuhmilchkinder	2390	2480	2808	3370	4108
			6	23	20	26
	IV. Brust- und Kuhmilchkinder	1630	1830	2094	2636	3278
			14	9	19	23

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass die Gewichtszunahme während des ersten Lebensjahres unter normalen Verhältnissen zweimal eine Hemmung erfährt, einmal in den ersten Lebenstagen durch den initialen Gewichtsverlust, das andere Mal gegen Ende des dritten Vierteljahres, wo die Zahnentwicklung ihren Einfluss äussert. Für die Beurteilung des Gedeihens eines Kindes ist der Vergleich durch tägliche Wägung gewonnener Werte mit solchen Normalzahlen wertvoll.

Die Temperatur des kindlichen Organismus im Moment der Geburt beträgt durchschnittlich 37,6° C. (Eröss). Innerhalb der ersten Stunde erfolgt eine rapide Abnahme, welche am Ende dieser oder am Anfange der zweiten Stunde ihre unterste Grenze bis zu durchschnittlich 35,84° C. erreicht hat. Nach diesem rapiden Fallen erfolgt nun in mässigen Intervallen ein Steigen der Temperatur und zwar nach 9—10 Stunden bis auf 37,0° C., wenn das Neugeborene sofort nach der Geburt in Windeln gelegt und vor einem grösseren oder länger andauernden Wärmeverlust bewahrt wird. Am zweiten Tage folgt wieder ein bedeutendes Steigen, wohingegen vom dritten Tage bis zum fünften die Temperatur in kleinen Sprüngen wieder fällt, vom sechsten bis achten jedoch allmählich wieder steigt. Während des späteren Kindesalters verhält sich die Temperatur wie beim Erwachsenen. Nur wird sie bis zur Pubertät hin in ihrem Mittelwerte um 1—2 Zehntel geringer und zeigt durchschnittlich eine grössere Variabilität, als bei Erwachsenen. Es ist allgemein bekannt, dass die Kinder bei jeder geringfügigen Gelegenheit Temperatursteigerungen aufweisen, so dass man mit Recht behaupten kann, dass die Zahl der Fieberkrankheiten bei Kindern viel grösser ist als bei Erwachsenen.

der Wochen

16	20	24	28	32	36	40	44	48	51	52
6087	6649	7133	7568	7994	8397	8582	9025	9303	9659	9889
24	20	17	15	15	14	7	16	10	17	—
5244	5821	6407	6793	7366	7660	7769	8594	9014	9487	9954
19	21	21	14	20	10	4	29	15	22	—
4656	5240	5770	6074	6470	6704	6968	7350	7648	8217	8490
20	21	19	11	14	8	9	14	11	27	—
3906	4430	4968	5367	5717	6217	6617	6500	6467	6295	6610
22	19	19	14	12	18	14	—	—	—	—

Der Puls, dessen Frequenz gegen Ende des Fötallebens bei Knaben 132, bei Mädchen 140 Schläge betragen soll (Frankenhäuser), hat beim neugeborenen Kinde eine Häufigkeit von etwa 130—133 Schlägen. Irgend ein typisches Verhalten der Pulsfrequenz für die ersten Stunden nach der Geburt lässt sich nicht feststellen. In den ersten Lebenswochen schwankt der Puls zwischen 120 und 140, gegen das zweite Jahr hin findet man etwa 110, bis zum 5. Lebensjahre 100, bis zum 8. Jahre 90 Schläge bei völliger Körperruhe. Die Frequenz ist bei Knaben stets etwas geringer als bei Mädchen, im allgemeinen ausserordentlich labil, so dass die leichtesten Reize, welche den Erwachsenen kaum tangieren, beim Kinde zu einer fast fieberhaften Reaktion in der Frequenz und in dem Rhythmus der Herzthätigkeit führen. Urin- und Stuhlentleerung, Nahrungsaufnahme, Lageveränderung, Körperbewegung, Schreien sind von einer erheblichen Steigerung der Pulsfrequenz begleitet. Dagegen sind andere beim Erwachsenen wirksame Einflüsse, wie Geschlecht, Körperlänge, Liegen oder sitzende Stellung nicht mit Sicherheit in ihrer Rückwirkung auf die Pulsfrequenz zu kontrollieren, da sie durch den Einfluss der oben erwähnten die Frequenz steigernden Momente vollständig verdeckt sind. Es sind zwar die Vagi Neugeborener ebenso erregbar wie die Vagi Erwachsener, es kann das Herz vom Vaguscentrum aus im Gehirn und Rückenmark schon bei ganz jungen Tieren, von nur einigen Stunden Alters, tonisch innerviert werden (Berggrün), allein man kann sich vorstellen, dass bei Neugeborenen die Apparate, welche die Reize auf den Herzmuskel übertragen, oder der Herzmuskel selbst, derart empfindlich sind, dass die von den Vagis ausgehende Wirkung dieselben nicht in gleicher Weise beeinflussen kann wie beim Erwachsenen.

Die Zahl der Atemzüge beträgt beim Neugeborenen im Mittel 35—44 Züge in der Minute, in den nächsten Monaten bis zum dritten Jahre 35—40 und sinkt bis zum fünften Jahre auf 26. Auch die Respiration ist ebenso wie der Puls und die Temperaturzahl durch äussere Eindrücke leichter verschiebbar als beim Erwachsenen. Teilweise erklärt sich aus dem geringeren Körperumfang die schnellere Atmung der Kinder, denn kleinere Tiere haben stets eine grössere Atmungsfrequenz als grössere; teilweise ist sie auch in den abweichenden Cirkulationsverhältnissen begründet. Die Reihenfolge der Atemzüge ist weniger regelmässig als beim Erwachsenen. Die Einatmung geschieht vorwiegend durch das Zwerchfell. Wenn die vitale Kapacität zwischen 20 und 40 Jahren 2,8 Ltr. beträgt, so erreicht sie mit 7 Jahren 1 und mit 15 Jahren 2 Ltr. Die Atmungsluft beträgt bei einem 7jährigen Kinde $^1/_{12}$ Ltr., wenn sie bei einem Erwachsenen $^1/_3$ Ltr. ausmacht. Auch aus der Vierordt'schen Berechnung der relativen Vitalkapacität ergiebt sich, dass 1 Kgm. 4jähriges Kind fast doppelt so viel Luft zu atmen vermag, als das spätere Kindesalter. Es scheint demnach 1) dass die vitale Kapacität, im Verhältnis zur Atmungsluft betrachtet, grösser ist bei Kindern als bei Erwachsenen und man kann hieraus das langgezogene Schreien der Kinder erklären, 2) dass durch das Verhältnis der Zahl und des Umfangs der Atemzüge Kindern für ihr Körpergewicht mehr Luft zugeführt wird in der Zeiteinheit, als Erwachsenen. Ein Kgm. des Körpers eines einjährigen Kindes erhält $^1/_3$ mehr Atmungsluft als die gleiche Masse eines Erwachsenen. Dazu kommt noch, dass nach den Untersuchungen von Scharling ein Kgm. Kind von 9 Jahren die doppelte Menge CO_2 ausatmet, wie der gleiche Gewichtsteil eines Erwachsenen. Auch die Ausscheidung von Wasser aus den Lungen scheint beträchtlich zu sein. Der Gesamtgewichtsverlust durch die Ausatmung beträgt nach Bouchaud für die Neugeborenen annähernd 2 Gr. per Stunde; dem entsprechend ist auch die Sauerstoffaufnahme eine gesteigerte. Es erklärt sich das zum Teil schon daraus, dass kleinere Geschöpfe, um ihre Körperwärme zu erhalten, eine grössere Wärmemenge produzieren müssen.

Ueber das Blut der Neugeborenen kennt man die überaus wichtige Thatsache nach den Untersuchungen von Welcker, dass seine Gesamtmenge $^1/_{19}$, nicht wie bei Erwachsenen $^1/_{13}$ des Körpergewichts beträgt. Das spezifische Gewicht schwankt zwischen 1,045 und 1,049 bis zum vollendeten zweiten Lebensjahre, zwischen 1,048 und 1,052 in den folgenden Jahren. Der Hämoglobingehalt des

Blutes schwankt bei Kindern innerhalb weiter Grenzen zwischen 80 und 110 % (relative Zahlen); jedenfalls hat hierbei die Lebensweise, Wohnung und Ernährung der Kinder neben vielen anderen Faktoren einen grossen Einfluss auf den Hämoglobingehalt des Blutes.

Bei Kindern ist der Fibringehalt und der Trockenrückstand des Blutes höher als bei Erwachsenen, dementsprechend das Blut wasserärmer. Ferner ist auch das Blut fibrinfermentreicher und deshalb zu Erkrankungen mehr disponiert.

Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt 4—5 Millionen im Kubikmillimeter, bei Neugeborenen etwas mehr, 5—7 Millionen; hie und da findet man einzelne kernhaltige rote Blutkörperchen. Die Menge der weissen Blutkörperchen schwankt zwischen 7—10 000, in der Mittelzahl verhalten sich die weissen Blutkörperchen zu den roten wie 1 : 395. Die absolute und relative Zahl der Lymphocyten bei Kindern ist dreifach so gross wie bei Erwachsenen, die Zahl der eosinophilen Zellen übersteigt nicht die der Erwachsenen.

Harn.

Die Harnblase der Neugeborenen enthält einige Gramme (7—8) Harn, der mit dem Katheter entleert, ein sehr niederes spezifisches Gewicht zeigt (1,001 – 1,006). Während der ersten Woche enthält der Harn noch Alloxantin. Dass der Harn des Neugeborenen häufig, der aus den ersten 10 Tagen noch bis zu einem Drittel der Beobachtungen Eiweiss enthält, darf nach den Erfahrungen über das Zustandekommen der Albuminurie kein Wunder nehmen. Farb- und Riechstoffe sind noch wenig vertreten.

Der Harn des Neugeborenen und des Säuglings hat ein spezifisches Gewicht von 1,002—1,005, nur die Tage der initialen Gewichtsabnahme (1—3—4ter Tag) zeigen ein höheres spezifisches Gewicht von 1,007—1,009. Es bleibt dasselbe in dem ersten Teile des Knabenalters noch nieder, später wird es dem des Erwachsenen gleich.

Zwischen dem spezifischen Gewichte und dem Harnstoffgehalt des Harns besteht ein unzweideutiger Parallelismus, insofern dem höheren spezifischen Gewichte der ersten 3—4 Tage ein ebenfalls höherer Harnstoffgehalt, dem nach dem 3.—4. Tage wieder abnehmenden spezifischen Gewichte eine ebenfalls stetige Abnahme des Harnstoffgehaltes und dem später stetig zunehmenden spezifischen Gewichte ein stetig zunehmender Gehalt des Harnstoffes entspricht. Derselbe steht mit dem ClNa-Gehalte in einem geraden umgekehrten Verhältnisse. Dort besteht während der ersten

3—4 Tage ein stetiges Ansteigen, hier eine stetige Abnahme der Werte; vom 4.—10. Tage nimmt der Harnstoffgehalt stetig ab, während der ClNa-Gehalt stetig zunimmt, endlich nehmen vom 10. Tage an die den Harnstoffgehalt bestimmenden Werte wieder zu, während die des ClNa-Gehaltes gradatim abnehmen. Dem Körpergewichte gegenüber verhält sich der Harnstoffgehalt des Harns bis zu dem Zeitpunkte, wo das Initialgewicht wieder erreicht ist, gerade umgekehrt, insofern während der ersten 3—4 Tage der stetigen Abnahme des Körpergewichtes eine stetige Zunahme des Harnstoffgehaltes, hingegen dem stetigen Anwachsen des Körpergewichtes vom 4. Tage an eine allmähliche Abnahme des Harnstoffgehaltes entspricht. Ist das Initialgewicht erreicht, so nehmen beide eine progressiv ansteigende Richtung an.

Im Allgemeinen findet im Kindesalter eine reichlichere Ausscheidung von Wasser, von Harnstoff und von festen Bestandteilen statt als beim Erwachsenen.

Die reichliche Harnsäureausscheidung, welche bei Neugeborenen die geraden Harnkanälchen erfüllt und den von Virchow beschriebenen harnsauren Infarkt bildet, ferner im Harn in Körnchenform zur Entleerung kommt und selbst zur Bildung von Nierensteinen Veranlassung gibt, hat ihren Grund in der mit dem Geburtsakte stattfindenden Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr und ist von deren Dauer und Vollständigkeit abhängig.

Der Harn behält im ganzen Kindesalter seine helle, blasse Färbung. Die Harnmenge beträgt beim Neugeborenen 250—410 ccm, es ist demnach schon in diesem Alter die Harnmenge eine relativ grosse. Fast ebenso wie Harn- und Harnstoffausscheidung verhält sich der Kohlenstoffverlust (durch Haut und Lunge) der Kinder zu dem der Erwachsenen. Nach den Untersuchungen von Scharling verliert 1 Kgr. des erwachsenen Körpers in 24 Stunden 3,05 Gr. C, ein Kgr. Kind von 9 Jahren 5,75 Gr., also das Doppelte. Nach Senator, Hochsinger und Steffen ist der Harn der Neugeborenen indicanfrei, ebenso der von gesunden Brustkindern innerhalb der ersten Lebensmonate. Es erklärt sich dieses Verhalten aus den Untersuchungen von Escherich über die Darmbakterien des Neugeborenen und Säuglings. Es sind diesen zufolge im normalen Milchkote des Brustkindes zwei Bakterienarten bei weitem vorherrschend, das Bacterium lactis aërogenes und das Bacterium coli commune, welchen in Bezug auf Eiweiss nur ein ausserordentlich geringes Lösungs- und Spaltungsvermögen zukommt. Ausnahmsweise

kann auch bei ganz gesunden Neugeborenen eine geringe Quantität Indican nachgewiesen werden (Momidlowski), ebenso bei mehrere Wochen alten Säuglingen, dagegen zeigen Säuglinge, welche neben Frauenmilch auch Kuhmilch erhalten, fast konstant kleine Indicanmengen trotz normaler Verdauung. Bei älteren Kindern, welche auf gemischte Kost gesetzt sind, verhält sich der Indicangehalt ebenso wie bei Erwachsenen. Wenn auch in minimalster, kaum nachweisbarer Menge, sind in Urinen von Kindern reduzierende Substanzen enthalten, welche unter ganz bestimmten pathologischen Verhältnissen eine Vermehrung erfahren, besonders bei schweren Verdauungsstörungen und nervösen Affektionen.

Die Magenverdauung der Milch tritt, je jünger das Kind, um so mehr an Bedeutung hinter der Darmverdauung zurück, es dient vielmehr der Magen als Behälter, in welchem die Milch durch Labwirkung zur Gerinnung gebracht, die Verdauung der Eiweisskörper und die Resorption der gelösten Bestandteile begonnen wird. Vom Magen aus gelangt die Milch nach kurzem Aufenthalt in kleinen für die Resorptionskraft angemessenen Portionen in den Dünndarm, woselbst sich der Hauptakt der Verdauung: die Resorption des Zuckers und des Eiweisses vollständig, die des Fettes und der Asche bis auf einen kleinen Prozentsatz vollzieht. Abgesehen von diesen Nahrungsresten besteht der Säuglingskot gleich dem des Hungernden nur aus Sekreten des Darmkanales. Die Resorption des Eiweisses der Frauenmilch ist eine vollständige und kann auch ohne vorgängige Umwandlung in Pepton durch direkte Aufnahme des unveränderten gelösten Caseïns vor sich gehen. Bei der Ernährung mit Kuhmilch fällt die schlechte Ausnützung der Asche auf und dieses Moment mag auch auf die Fettausnützung einen ungünstigen Einfluss ausüben, insofern die Menge der zu unlöslichen Kalkseifen gebundenen Fettsäuren eine ungleich grössere ist als im Brustkindkot. Dagegen wird auch das Caseïn der Kuhmilch gut ausgenützt, nach Escherich bis zu 99%.

Die Umstände, welche ein schnelles und rasches Aufsaugen der Nahrung des wachsenden Kinderorganismus bedingen, liegen in den anatomischen Eigentümlichkeiten des kindlichen Darmkanales. Diese bestehen in einer schwachen Entwicklung der Muskelschicht und in der verhältnismässig starken Entwicklung der Schleimhaut in allen ihren Teilen. Die Zotten sind genügend entwickelt, viel dichter gestellt und blutreicher als im Darmkanale Erwachsener, dazu kommt die verhältnismässige Länge des Darmkanales der Säuglinge, wodurch das Resorptionsfeld ein sehr grosses wird. Andererseits rufen

Zartheit der Schleimhaut, Zahl und Grösse der betreffenden Blutgefässe, der Reichtum an Nervenelementen die Empfindlichkeit der Schleimhaut gegen verschiedene Reizmomente hervor und bedingen ihre Neigung und geringe Resistenz verschiedenen entzündlichen Erkrankungen gegenüber. Die schwache Entwicklung der Muskelschicht erklärt die Neigung zu Obstipationen.

Die Stühle der kleinen Kinder sind verschieden, je nachdem sie Mutter- oder Kuhmilch erhalten. Von den zarten dottergelben, an Menge sehr geringen Stuhlentleerungen der Muttermilchkinder, die nicht unangenehm säuerlich riechen, unterscheiden sich in auffälliger Weise die groben, trockenen, hellen oder weisslichen meist massenhaften, stets mehr oder weniger übel nach faulem Käse riechenden Kuhmilchstühle, welche selbst bei starker Verdünnung der Milch ihre bezeichnenden Eigenschaften behalten. Die Reaktion der Muttermilchstühle ist in der Regel eine saure, die der Kuhmilchstühle eine neutrale oder alkalische. Diese letztere mag auf dem hohen Gehalt an Asche (Escherich) beruhen, während die saure Reaktion auf die Bildung von Milchsäure oder auf die Fettsäure oder fettsauren Salze zu beziehen ist.

Sinnesorgane.

Beim Neugeborenen ist noch am wenigsten von den Sinnesorganen das Gehör funktionsfähig, doch auch dieses nicht vollständig unthätig, der Geschmack und Geruch ist schon gut entwickelt, ebenso das Tast- und Wärmegefühl, dagegen lernt das Auge erst von der dritten bis sechsten Woche an Gegenstände fixieren, das Schmerzgefühl ist noch gering, selbst einiges Muskelgefühl lässt sich nachweisen (Kussmaul). Bei Kindern findet man die Tastkreise kleiner als bei Erwachsenen, man hat selbst geglaubt, aus denselben die vom Erwachsenen zu erreichende Körpergrösse berechnen zu können (Czermak). Sie sind jedoch an den schärfstfühlenden Stellen z. B. an den Fingerspitzen nicht in gleichem Masse kleiner wie an anderen Stellen z. B. an der Schulter.

II. Krankheitsursachen.

Von besonderer Bedeutung für die Entwicklung von Erkrankungen im Kindesalter sind: 1) die Vererbung von Krankheitsanlagen, 2) die Erkrankungen während des Fötallebens, 3) die anatomischen und funktionellen Umgestaltungen, von denen viele Organe in der

nächsten Zeit nach der Geburt getroffen werden, 4) die Ernährung, 5) das Zahnen, 6) der Einfluss des Schulbesuches.

1) Wie die Gesichtszüge und die Statur von den Eltern auf die Kinder sich übertragen, so geschieht dies auch mit manchen gleichgültigen, äusseren Anomalien. Die Familien mit 6 Fingern oder Zehen, mit Hypospadie, mit einer vererbten Warze im Gesicht, mit einer abnormen Behaarung, mit besonderer Form der Ohrmuschel geben Beispiele dafür. Ernsthafter wird die Sache, wenn gröbere Anomalieen des Baues oder funktionelle Störungen innerer Organe sich vererben. Ganz besonders findet dies bezüglich der Centralapparate des Nervensystems statt; in den meisten Fällen von Epilepsie, Geisteskrankheit, Hydrocephalus, in nicht wenigen von Katalepsie, Hysterie, Diabetes, Accessoriuskrampf, Tabes, Sklerose u. dgl. lässt sich Vererbung nachweisen. Phthise, Struma und Lungenemphysem, eminent hereditäre Krankheiten, betreffen noch wenig das Kindesalter. Die Bluterkrankheit, Skrophulose, Syphilis zeigen, wie nicht allein das Ei von der Mutter, aus deren Körper es sich ablöst, sondern auch vom Vater, durch dessen Sperma es befruchtet wird, krankhafte Richtungen bekommen kann. Es sind dies Probleme, welche bisher weder theoretisch zu erleuchten, noch praktisch angreifbar sind.

2) Während des Fötallebens können Traumate durch die Uteruswand hindurch auf den Fötus einwirken, krankmachende Stoffe demselben von seinen Placentargefässen aus zugeführt werden, endlich wohl auch nervöse Einflüsse auf seine Ernährungsrichtung einwirken. In ziemlich früher Zeit schon, nachweislich vor dem dritten Lebensmonate, treten Entzündungen der Fötalgewebe auf, z. B. Endocarditis. Hie und da können Blutergüsse mit Sicherheit zurückversetzt werden in die spätere Zeit des Fötallebens. Verkümmerung, Abschnürung durch amniotische Stränge, übermässiges Wachstum einzelner Teile fällt meistens in das Gebiet der Missbildungen. Von besonderem Interesse sind die Uebertragungen einzelner Krankheiten, die während der Schwangerschaft von der Mutter auf dem Placentarwege dem Fötus zugeführt werden können. Es gehen sicher in dieser Weise über: Pocken, Masern, Scharlach, Typhus, Recurrens, Ruhr, Mumps, Wechselfieber und Puerperalfieber, wahrscheinlich auch die Syphilis. Für mehrere ist sichergestellt, dass der Ansteckungsstoff den Körper der Mutter durchdringen kann, ohne ihn krank zu machen. Dies gilt namentlich von Pocken und Mumps. Der Geburtsakt selbst kann zur Entstehung von Kopfblutgeschwulst, Hirnhautblutung, halbsei-

tiger Gesichtslähmung, Knochenbrüchen, Bindehauttripper u. s. w. Veranlassung geben.

3) Von den Veränderungen in der Funktion der Organe, die kurz nach der Geburt auftreten, ist die allerwichtigste die Einleitung der Atmung. Während dem Kinde im Mutterleibe Wärme und Nahrung ohne das mindeste eigene Zuthun beigebracht wird, muss es von nun an aus eigener Kraft atmen, um seinen Organen den zum Lebensprozesse notwendigen Sauerstoff zuzuführen. Unterbleibt die Atmung vollständig, so bleibt das Kind leblos, nur die Herzthätigkeit dauert einige Zeit an. Erfolgt sie ungenügend, so verharrt ein Teil der Lunge im Zustande der Atelektase und die Schliessung der Fötalwege erfolgt unvollständig.

Das erste Lebenszeichen eines gesunden Neugeborenen, wenn es das Licht der Welt erblickt, der Kindesschrei, wird nicht nur als der Ausdruck der durch den plötzlichen über das zarte Lebewesen hereingebrochenen Wechsel der äusseren Verhältnisse hervorgerufenen unangenehmen Empfindungen betrachtet, sondern auch als ein einfaches Hilfsmittel, um die Atmung durch die Lungen anzuregen, denn je kräftiger das Kind schreit, um so tiefer müssen die dem Schreien nachfolgenden Inspirationen werden.

4) Von all den prädisponierenden Ursachen, welche wir hier zu besprechen haben, ist die erste Einleitung der Ernährung die wichtigste, indem von dieser Seite her der ganze Aufbau eines kräftigen Körpers geleistet werden muss mit äusserst einfachen Hilfsmitteln. Je einfacher aber diese sind, desto genauer muss ihre Beschaffenheit dem zu leistenden Zwecke entsprechen, um ihm zu genügen. So finden wir denn, dass eine mangelhafte Ausbildung des Intestinaltraktus z. B. bei frühgeborenen Kindern, wesentlich erschwerend wirkt. Andererseits aber haben nicht nur die grossen Gruppen unter den Säugetieren, z. B. Pflanzen- und Fleischfresser verschiedene Konstitution der ersten Nahrung, sondern fast jeder Spezies kommen wieder eigene Modifikationen zu, ja selbst individuelle Eigentümlichkeiten scheinen hier statt zu haben. So findet man, dass bei gewissen leicht krankhaften Zuständen eine Mutter, welche zwei Kinder stillt, eine Milch liefert, die nur dem einen und zwar gewöhnlich ihrem eigenen Kinde zuträglich ist, indess sie das andere schwer verträgt oder krank davon wird. Allerdings haben unsere sozialen Zustände die natürliche oder doch eine ihr nahestehende Ernährungsweise fast zur Seltenheit gemacht, so dass man nicht oft genug an die physiologischen Typen derselben erinnern kann.

Die natürliche Ernährung des Säuglings ist diejenige an der Mutterbrust, sie sichert das Gedeihen des Kindes, wenn die Mutter gesund ist und hinreichende Milchmengen zur Verfügung hat, am allerersten.

Die Frauenmilch besteht aus Wasser, Käsestoff, Fett, Zucker und Salzen nach folgender durchschnittlicher Zusammensetzung:

Wasser	87,41
Zucker	6,21
Käsestoff	1,29
Fett	3,78
Salze	0,31

Die Farbe der Frauenmilch ist eine bläulich-weisse, der Geschmack schwach süss und die Reaktion alkalisch. Das spezifische Gewicht schwankt zwischen 1,025 und 1,035 und zeigt im Mittel 1,030, das Verhältnis der stickstoffhaltigen zu den stickstofffreien Stoffen stellt sich wie 1 : 6,8. Die Schwankungen im Gehalte der einzelnen Bestandteile sind ziemlich erhebliche, da zahlreiche, zufällige und notwendige Umstände eine Einwirkung haben, so Alter, Gesundheit und die Ernährung der Stillenden, Dauer der Laktation und Dauer des Verweilens der Milch in der Brustdrüse.

Der Eiweisskörper der Frauenmilch, das Caseïn, findet sich in der Milch teils gelöst, resp. in Verbindung mit Kalk (Calciumcaseïn) teils gequollen und ist wahrscheinlich kein einheitlicher Eiweisskörper, sondern ein Gemenge aus mehreren solchen; das Frauenmilchcaseïn gerinnt bei kleinen Mengen Magensaftes in zarten, weichen, feinen Flocken und löst sich bei grösseren Mengen ganz oder grösstenteils wieder auf, während das Kuhmilchcaseïn derbe, klumpige Gerinnsel zeigt und in jedem Verhältnis des Magensaftes koaguliert bleibt. Das Frauenmilchcaseïn wird daher leicht und rasch, das Kuhmilchcaseïn schwer und langsam verdaut. Das Fett ist in der Milch in Form kleiner feiner Kügelchen, der Milchkörperchen emulgiert erhalten, der Zucker ist ausschliesslich Milchzucker, die Salze sind Kali, Natron, Kalk, Magnesia und Eisenoxyd, an Phosphorsäure, Schwefelsäure und Chlor gebunden.

Das Kind wird etwa 12—15 Stunden nach der Geburt, wenn Mutter und Kind sich ausgeschlafen haben, zum ersten Male an die Brust angelegt, in den ersten zwei Lebenstagen ist auch eine geringe Menge Milch ausreichend, zumal reichlichere Milchabsonderung bei der Mutter sich gewöhnlich erst gegen den dritten Tag einstellt. Die Erstmilch (Colostrum) ist reicher an Salzen als die später flies-

sende und übt vielleicht aus diesem Grunde eine leicht abführende Wirkung auf das neugeborene Kind aus, welche zur Entfernung des Kindspeches aus dem Darmkanal des Kindes dienlich ist. Wenn nach 4—5 Tagen trotz wiederholter Säugungsversuche die Muttermilch nicht reichlicher fliesst, wende man sich zu einer Amme oder zu Ersatzmitteln für die Frauenmilch. Bei der Auswahl einer geeigneten Amme ist darauf zu achten, dass die Stillende nicht mit übertragbaren Krankheiten behaftet ist, also mit Tuberkulose, Syphilis, akuten Exanthemen, ansteckenden Hautkrankheiten. Auch bezüglich der Güte und Menge der Milch und die Periode der Laktation, aus der sie stammt, muss die Säugende den Bedürfnissen des Kindes entsprechen, am zweckmässigsten ist, wenn die letzte Niederkunft der Amme etwa mit der Geburt des Säuglings, für den sie bestimmt ist, zeitlich zusammenfällt oder wenigstens nicht zu weit davon abliegt. Das günstigste Alter für eine gute Amme liegt zwischen 20 und 35 Jahren. Mehrgebärende sind mehr zu empfehlen als Erstgebärende, einmal weil sie besser mit der Pflege der Säuglinge umzugehen wissen und zum andern, weil voraussichtlich bei Mehrgebärenden die Milchproduktion eine reichlichere und anhaltende ist als bei Erstgebärenden. Um das Alter der Ammenmilch zu bestimmen, hat Umikoff eine Methode angegeben. Er fand, dass Ammoniak dic Farbe der Kuhmilch nicht verändert, dass dagegen Frauenmilch durch dessen Zusatz allmählig eine rot-violette Färbung annimmt, deren Intensität der Ammoniakmenge direkt proportional ist. Je älter die Frauenmilch ist, um so intensiver ist die Reaktion.

Die Brustwarzen der Stillenden müssen sorgfältigst rein gehalten werden, um ein Wundwerden derselben und eine Infektion der Brustdrüse zu verhüten. Es empfiehlt sich, die Brust unmittelbar vor und nach dem jedesmaligen Anlegen des Kindes abzuwaschen und abzutrocknen. Die Säugende soll ein geregeltes Leben führen, das jedoch mit ihren früheren Lebensverhältnissen möglichst übereinstimme. In diätetischer Beziehung nehme sie sich in Acht vor Speisen, von denen sie aus Erfahrung weiss, dass sie ihr nicht gut bekommen, ferner vor solchen, die mit starken Gewürzen zubereitet sind. Ebenso ist das Trinken stark kohlensäurehaltiger Flüssigkeiten abzuraten. Eine gemischte und abwechselungsreiche Kost stellt die beste Methode der Ernährung für die stillende Frau dar. Was Getränke anlangt, so bedarf natürlich die Säugende der reichlichen Aufnahme von Flüssigkeiten, wie Milch und eventuell auch

Bier, während stärkere alkoholische Getränke wie Wein und Liqueure strenge untersagt werden müssen. Tägliche mehrstündige Bewegung der Säugenden mit dem Kinde in freier Luft ist, wo es die Witterung irgend gestattet, im Interesse beider gelegen.

Regelmässigkeit in der Darreichung der Nahrung ist oberster Grundsatz für die geordnete Aufrechterhaltung der Verdauungsfunktionen des Kindes; man lege das Kind, sobald es die erste Lebenswoche überschritten hat, innerhalb deren man durchschnittlich 6mal in 24 Stunden trinken lässt, ganz regelmässig alle 2 Stunden an die Brust. Von der 4. Lebenswoche an genügt das Anlegen alle 3 Stunden. In Bezug auf die Nacht empfiehlt es sich, in der ersten Zeit (etwa bis zum ersten Halbjahre) eine 4stündige Pause einzuhalten und das Kind z. B. um 9, 1 und 5 Uhr anzulegen, ältere Säuglinge lege man nachts überhaupt nicht mehr an, es genügt, wenn sie abends zwischen 9 und 10 Uhr zum letzten Male und morgens zwischen 5 und 6 Uhr wieder zum ersten Male trinken. Es gewährt diese Zeiteinteilung der Säugenden die nötige Ruhe und bringt dem Kinde keinerlei Schaden, dasselbe wird vielmehr dadurch an regelmässigen Schlaf gewöhnt. Die Brust darf niemals als Beruhigungsmittel gereicht werden, auch nicht in der Nacht, wenn das Kind ausser der Zeit schreit, eventuell gebe man nachts in solchen Fällen einige Kaffeelöffel abgekochten Wassers. Bei kürzerem Fieber der Säugenden bis zu 6 Tagen darf sie das Kind weiter anlegen, bei länger dauerndem Fieber muss das Kind auf andere Weise ernährt werden. Wiederkehr der Menstruation bei der Säugenden macht die Entwöhnung nicht direkt notwendig, so lange das Befinden des Kindes nicht gestört ist. Kennzeichen einer reichlichen Milchaufnahme bei dem Kinde ist reichliches Nässen desselben, also eine ausgiebige Urinabsonderung und die charakteristischen dottergelben breiigen Stühle. Entscheidend in Bezug auf die Feststellung einer normalen körperlichen Entwickelung des Säuglings ist allein die Wage (s. pag. 2).

Bis zum Ende des 5. Monates soll der Säugling keine anderweitige Nahrung bekommen, vom 6. Lebensmonat an kann das Kind 1 mal täglich, vom 7. Monate 2—3 mal täglich eine Beinahrung erhalten: kleine Mengen Kinderzwieback in Milch zum Brei eingekocht oder Fleischpuréesuppe oder Kindermehl.

Die Entwöhnung des Säuglings wird, wenn nicht besondere Verhältnisse früher dazu drängen, zwischen 9. und 12. Monat vorgenommen, und zwar muss die Entwöhnung allmählich geschehen

und dürfen nicht die heissen Sommermonate Juni, Juli, August dazu gewählt werden. Man wird also unter Umständen auch noch über die 12 Monate hinaus das Kind an der Brust lassen können, wenn der 12. Lebensmonat gerade in die heisse Sommerzeit fallen würde. Berücksichtigt man diese Verhältnisse nicht, so treten besonders in den Städten in Folge der Milchverderbnis oder der grossen Hitze schwere Verdauungsstörungen auf, die das Leben eines auch schon älteren Säuglings gefährden können.

Als Ersatzmittel der menschlichen Milch kommt vorzugsweise die Kuhmilch in Betracht, wenn Mutter- oder Ammenmilch nicht zu beschaffen ist oder diese nicht hinreicht, um eine normale Zunahme des Kindes zu ermöglichen.

Ein Vergleich der Frauenmilch mit der Kuhmilch

	Wasser	Eiweissstoffe	Fett	Milchzucker	Salze
Frauenmilch enthält	87,41%	2,29%	3,78%	6,21%	0,2%
Kuhmilch „	87,17 „	3,55 „	3,69 „	4,88 „	0,7 „

zeigt, dass die Kuhmilch mehr Eiweisskörper (Caseïn), fast dieselbe Menge Fett und etwas weniger Milchzucker enthält als die Muttermilch. Dabei sind die Eiweisskörper der Kuhmilch in unverdünntem Zustande schwer verdaulich, weil grobklumpiger gerinnend als das Caseïn der Muttermilch.

Man hat die Schwierigkeiten in der Ernährung der Kinder mit Kuhmilch in der Schwerverdaulichkeit des oder der Eiweisskörper der Kuhmilch gesucht, die schliesslich doch das einzige Nahrungsmittel ist, welches als Ersatz der Muttermilch bei der Ernährung der Säuglinge in Betracht kommen kann. Als endgültig bewiesen kann diese Lehre von der Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch nicht angesehen werden, es kommen offenbar noch andere Momente als dieses eine gewiss nicht zu unterschätzende in Rechnung. Vor Allem gehört hieher die bakterielle Verunreinigung, welcher die Kuhmilch auf ihrem Wege vom Kuheuter bis zum Säuglinge unterliegt. Da diese aber mit der Länge dieses Weges wächst, so ist es begreiflich, warum die Schwierigkeiten der Säuglingsernährung in den Städten, welchen im allgemeinen nur transportierte Milch zur Verfügung steht, so viel grösser sind als auf dem flachen Lande. Dem erstgenannten Uebelstande scheint am besten abgeholfen durch die Heubner-Hoffmann'sche Mischung, der Unschädlichmachung der bakteriellen Verunreinigungen durch die Soxhlet'sche Methode der Milchsterilisierung.

Es gelingt durch Verdünnung von Kuhmilch mit der gleichen

Menge einer 6prozentigen Milchzuckerlösung ein Milchgemisch zu erzeugen, welches ebensoviel Eiweisskörper und Milchzucker enthält wie die Muttermilch und in welchem der geringere Betrag von 1,32% Fett ersetzt ist durch ein Aequivalent an Milchzucker. Es wird durch diese Heubner-Hoffmann'sche Mischung die Leichtigkeit der Gerinnbarkeit des Kuhmilchcaseïns jener der Muttermilch fast vollständig gleich gemacht. Ferner erscheint die früher gebräuchliche starke Verdünnung der Kuhmilch mit Wasser auf ein bescheidenes Mass zurückgeführt.

In der Praxis stellt man sich dieses Milchgemisch am einfachsten dadurch her, dass man die Kuhmilch zu gleichen Teilen mit einer 6prozentigen wässerigen Lösung von chemisch reinem Milchzucker verdünnt. Diese Mischung hat den grossen Vorteil, dass sie mit dem zunehmenden Alter des Kinds nicht geändert zu werden braucht. Nur wenn es sich um ganz schwache oder ganz junge Säuglinge und um Neugeborene handelt, beginnt man für die ersten Wochen mit einer dünneren Milchmischung, indem man die Kuhmilch mit 2 Teilen eine 4,5 %ige Milchzuckerlösung mischt. Nur die Menge der zur Einzelmahlzeit darzureichenden Milchzucker-Milchmischung ändert sich mit dem zunehmenden Alter des Kindes und zwar in der Weise, dass Kindern im ersten Lebensmonat 75 Gr., im 2. und 3. Monat 125 Gr. und Kindern im 3.—6. Monat 150 Gr. dieser Mischung für jede Einzelmahlzeit verabreicht werden müssen. Aeltere Kinder erhalten bis zu 200 Gr. als Einzelportion.

Wenn auch das von Soxhlet angegebene Verfahren, die Abtötung der Bakterien in den Einzelmahlzeiten des Säuglings herbeizuführen, nicht den strengen Anforderungen an eine vollkommene Sterilisierung genügt, so leistet dasselbe doch unstreitig mehr als alle anderen zu ähnlichem Zwecke angegebenen Methoden, dementsprechend ist auch das Soxhlet'sche Verfahren in kürzester Zeit populär geworden.

Der Soxhlet'sche Apparat besteht aus einem Blechtopf, in welchem sich ein zur Aufnahme von 10 Flaschen bestimmter Einsatz befindet. Man giesst die frisch angelangte Milch in das dem Apparate beigegebene gradierte Mischgefäss, um in diesem die notwendige Verdünnung mit Milchzucker vorzunehmen. Für die Praxis genügt zur Abmessung der Milchzuckermenge als Mass ein Kaffeelöffel, den man gehäuft voll zu 5 Gr. berechnen darf. Man hat also, wenn 500 ccm Milch für den Tagesgebrauch nötig sind (10 Fläschchen à 100 ccm) zu 500 ccm Wasser 6 Kaffeelöffel Milchzucker

hinzuzugeben und diese 6 % Milchzuckerlösung dem Milchquantum beizufügen. Aus diesem Mischgefäss werden dann die 10 Fläschchen gefüllt, diese in den Einsatz gestellt und mit diesem in den Blechtopf gebracht, welcher soweit mit Wasser gefüllt ist, dass das Wasser bis etwa über die Mitte der Fläschchen reicht. Der Blechtopf wird dann zum Kochen auf das offene Herdfeuer gesetzt. Das Kochen soll nicht über 10 Minuten ausgedehnt werden. Zum Verschlusse der Flaschen benützt man die von Ollendorf-Wilden konstruierten Gummikappen, welche an ihrer Oberfläche sich plattenförmig verbreitern und in der Mitte eine sehr feine Oeffnung besitzen, welche zu einem Ventil führt. Dieses Ventil liegt im Innern dieser Gummiplatte und führt zu einem senkrechten Zapfen, in dessen Innerm sich ein Kanal befindet. Beim Erhitzen wird die Luft aus den Flaschen ausgetrieben und beim Aufhören des Kochens verschliesst der äussere Luftdruck die Oeffnung des Ventils, die plattenförmigen Erweiterungen ziehen sich ein, das Ventil bleibt dadurch geschlossen. Die Flaschen werden nach vollzogener Sterilisierung an einen kühlen Ort gestellt. Unmittelbar vor der Darreichung eines jeden Fläschchens wird dasselbe in dem Wärmebecher erwärmt, der Verschluss weggezogen und ein sorgfältig gereinigtes Gummisaughütchen auf den Flaschenhals gestülpt. Man braucht also bei diesem Milchkochverfahren nicht eigene Saugflaschen. Die Gummikappen werden durch den bei der Sterilisierung durchströmenden Wasserdampf gereinigt, die Fläschchen müssen sofort nach dem Gebrauche mit Wasser gefüllt werden, damit die Milchreste nicht eintrocknen, und werden schliesslich mit der Flaschenbürste gereinigt und umgestürzt in den Flaschenhalter gestellt. Die sorgfältigste Reinigung aller zu diesem Verfahren nötigen Utensilien ist strengstens einzuhalten. Für die Beinahrung gilt das gleiche, was oben schon bei der Besprechung der natürlichen Ernährung gesagt ist. Es genügt schliesslich ein Brei aus Kinderzwieback mit Milch, vielfach werden statt dessen die Kindermehle empfohlen. Einer besonderen Beliebtheit erfreut sich auch jetzt noch das Nestle'sche Mehl, von dem man 1 Esslöffel auf 6 Löffel Wasser zum Brei und 1 Esslöffel voll auf 10 Löffel Wasser zur flüssigen Nahrung giebt. Das Wasser ist dem Mehl allmählig beizumischen und das Gemenge einmal zum Sieden zu bringen. Von Kufeke's Kindermehl zerrühre man 1 Esslöffel Mehl so lange mit Wasser, bis sich keine Klümpchen mehr bilden, dann setze man soviel kochendes Wasser zu, dass die Gesamtmasse etwa 10 Esslöffel voll beträgt, welche man unter Um-

rühren noch 10—15 Minuten lang kocht. Muffler's Kindermehl, das in Glassgefässen luftdicht verschlossen ist, wird von kleinen Kindern sehr gut vertragen.

Vom Ende des ersten Lebensjahres an gebe man frischgeschabtes Fleisch, Eier, Mehlbrei, Griesbrei, weisses Brot, vom Ende des zweiten Lebensjahres an gemischte Kost. Genussmittel brauchen kleine Kinder nicht, insbesondere gehe man gegen die regelmässige Darreichung von Wein und Bier strenge vor, kleine Kinder sollen keine Alkoholika erhalten.

Seit verhältnismässig kurzer Zeit ist zur künstlichen Ernährung die von Prof. Gärtner in Wien durch Centrifugieren hergestellte „Fettmilch“ eingeführt. Wenn dem Liter solcher Fettmilch ca. 35 Gr. Milchzucker hinzugefügt werden, so erhält man eine Flüssigkeit, welche in Bezug auf Fett-, Caseïn- und Zuckergehalt der Frauenmilch gleicht. Ausserdem bietet das Centrifugieren der Milch in hygienischer Beziehung einen grossen Vorteil. Es werden hiebei alle aus dem Stalle stammenden Schmutzpartikelchen entfernt und wohl auch ein grosser Teil der in der Flüssigkeit enthaltenen Bakterien mit der Magermilch fortgeschafft, so dass sich diese Fettmilch leichter und vollkommener sterilisieren lässt, als die gewöhnliche Kuhmilch. Diese Fettmilch wird Kindern jeden Alters unverdünnt gereicht, nur in den ersten 14 Lebenstagen empfiehlt sich bei schwachen Kindern eine Verdünnung von 2 Teilen Milch mit einem Teil Haferschleim; einstweilen steht der allgemeinen Einführung dieser Milch noch der ziemlich hohe Preis entgegen.

5. Die Zahnentwicklung zeigt bei normalem Verlaufe an, dass die Ernährungsvorgänge des Kindes in regelrechtem Gange sind. Seltene Ausnahmen abgerechnet, kommt das Kind mit zahnlosen Kiefern auf die Welt und erhält seine ersten Zähne erst im 7. oder 8. Lebensmonat. Der Verlauf der ersten Dentition ist der, dass zuerst die zwei unteren medianen Schneidezähne erscheinen, dann folgen die oberen medianen und die oberen seitlichen Schneidezähne. Es folgen dann die ersten oberen Backenzähne, die zwei unteren seitlichen Schneidezähne, die ersten unteren Backenzähne, darauf die oberen und unteren Eckzähne (18.—24. Monat); endlich kommen zwei obere und zwei untere Backenzähne in inkonstanter Reihenfolge (30.—36. Lebensmonat), so dass damit das 20 Zähne enthaltende Milchgebiss fertig ist. Sowohl die Zeit des Zahndurchbruchs als die Reihenfolge erleidet mancherlei Abweichungen, ohne dass ernstere Störungen der Gesundheit vorliegen, nur erhebliche Verspätungen

sind als Zeichen gestörter Ernährung aufzufassen. Die wichtigste Rolle in der Verzögerung des Zahnungsprozesses spielt die Rachitis, unter deren Einfluss derselbe oft erst im vierten bis fünften Lebensjahre sein Ende erreicht. Weiterhin wird durch Rachitis die Reihenfolge im Erscheinen der einzelnen Zähne oder ganzer Gruppen gestört, indem z. B. gleichzeitig Repräsentanten verschiedener Gruppen zum Vorschein kommen. Die gleiche Ursache sind Missbildungen resp. Hemmungsbildungen in der Entwicklung des Zahnes, welche als Erosionen gewöhnlich bezeichnet werden. Diese sind ungemein häufig und stellen sich als punkt- und strichförmige Vertiefungen der Oberfläche dar. Sie sind immer symmetrisch an den Zähnen und an den verschiedenen Zahnsorten in wechselnder Höhe. Ergriffen werden von den Milchzähnen die Eck- und Backzähne, wahrscheinlich unter dem Einfluss von Kieferrachitis. Mikroskopisch handelt es sich um eine abnorme Verkalkung des Zahnbeines und des Schmelzes. Diese rachitischen Erosionen müssen von den hereditär-syphilitischen Missbildungen unterschieden werden (s. Syphilis).

In Bezug auf den Einfluss, den die Dentition auf den Gesundheitszustand auszuüben vermag, gehen die Meinungen der Autoren sehr auseinander. Die Einen übertreiben die Bedeutung dieses physiologischen Prozesses für die Aetiologie verschiedener krankhafter Prozesse, während Andere eine solche vollständig in Abrede stellen. Es scheint aber doch, als ob ein kausaler Zusammenhang zwischen der Dentition und einigen Krankheiten nicht absolut geläugnet werden könne, doch darf man nur dann eine Erkrankung mit der Dentition in Zusammenhang bringen, wenn sie kurz vor dem Erscheinen eines Zahnes begonnen hat und wenn dieselbe sofort nach dem Durchbruch des Zahnes verschwindet. Noch grösser wird die Wahrscheinlichkeit des Kausalnexus, wenn sich mit jedem Zahne immer wieder dieselben krankhaften Erscheinungen wiederholen und wenn dabei irgend ein anderer Grund für die Erkrankung nicht zu erbringen ist.

Nimmt man für den Begriff „Zahnkrankheiten“ das eben besprochene Kriterium an, so ergiebt sich, dass folgende Störungen des Gesundheitszustandes durch die Dentition verursacht werden können:

a) Erkrankungen des Digestionstraktus: Mundaffektionen sind im ganzen sehr selten, sie können bestehen in einer diffusen oberflächlichen Entzündung der Mundschleimhaut mit über das physiologische Mass hinausgehender Speichelabsonderung, manchmal in Verbindung mit Fieber, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit. Dass hier die Stomatitis durch die Dentition und nicht durch irgend eine andere Ursache hervorgerufen wird, ist daraus ersichtlich, dass sie am stärksten an der Stelle des Zahnfleisches ausgeprägt ist, wo der neue Zahn zum Vorschein kommt. Bei manchen Kindern beobachtet man unmittelbar nach dem Vortreten der unteren mittleren Schneidezähne an der unteren Fläche der Zunge eine kleine Verletzung der Schleimhaut oder ein gelbgraues rotumsäumtes Geschwürchen, das nach 8—14 Tagen von selbst heilt. Ausser

leichten Verdauungsstörungen, die eventuell mit der lokalen Affektion der Mundhöhle in Zusammenhang gebracht werden können (häufigere Entleerungen, Störungen des Appetits), werden Erkrankungen des Magen-Darmkanales, wenn von zahnenden Kindern alle Schädlichkeiten ferngehalten sind, nicht zur Beobachtung kommen.

b) Affektionen der Haut: Wenn auch von den meisten Autoren Hautaffektionen als ausser Zusammenhang mit der Dentition stehend angesehen werden, so steht es doch ausser Zweifel, dass in einzelnen Fällen ein solcher angenommen werden muss. Es gilt dies für die sogenannten Zahnpocken, wie sie vor kurzer Zeit Pfeiffer beschrieben hat; ich hatte Gelegenheit an zwei Kindern aus der gleichen Familie diese Form der Hauterkrankung zu beobachten. Die Kinder erkranken in den Abendstunden oder in der Nacht mit heftigem Juckreiz, sind sehr unruhig und zeigen an den Extremitäten, an den Nates, am Bauche, ganz selten im Gesicht gerötete Stellen, welche sich hügelartig erheben bis zur Grösse eines silbernen 20-Pfennigstückes, sie erhalten an der Spitze durch eine wasserhelle Aufquellung der obersten Hautschichten eine gewisse Aehnlichkeit mit Varicellen. Durch Kratzen werden diese Spitzen entfernt und an ihre Stelle tritt ein kleiner blutiggefärbter Schorf. Der Ausbruch der Krankheit ist nicht von Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens begleitet, wenn wir von der nächtlichen Unruhe absehen, welche durch den Juckreiz bedingt ist. Die roten Plaques bestehen 3 bis 4 Tage, nach dieser Zeit legt neben einer geringen Pigmentierung nur noch das anhaftende Krüstchen Zeugnis ab von der abgelaufenen Erkrankung. Mit jedesmaligem Zahndurchbruch treten die gleichen Eruptionen auf, meist ist die erste Eruption die ausgebreitetste, während die späteren Anfälle leichter sind; die Mütter pflegen aus dem ersten Auftreten der Efflorescenzen mit Bestimmtheit den Durchbruch eines neuen Zahnes vorauszusagen. Eine besondere Therapie ist bei diesen Zahnpocken nicht notwendig.

Von Unna werden bei Säuglingen drei Typen des Gesichtsekzems unterschieden, das rein nervöse Dentitionsekzem, das tuberkulöse und das seborrhoische Ekzem, das erstere tritt bei vollkommen gesunder Haut meist in der Mitte der Backen, dann auf der Stirne ganz symmetrisch und fast stets zugleich auf der Radialseite beider Handrücken und Handgelenke auf, juckt ganz enorm, um so mehr, je kräftiger das Kind und je gesunder und derber noch die Oberhaut ist, es erscheint ganz abhängig von der Dentition, verschwindet manchmal nach dem Durchbruch einiger Zähne ebenso schnell wie es gekommen ist, um mit dem nahenden Durchbruch weiterer Zähne wieder zum Vorschein zu kommen. Derart lokalisierte, ungemein stark juckende und in einer höchst auffallenden Weise von der Dentition abhängige Ekzeme hatte ich in den letzten Jahren mehrfach zu beobachten Gelegenheit.

c) Nervöse Affektionen: Am vorsichtigsten hat man die der Dentition zugeschriebenen Konvulsionen (Zahnfraisen) zu betrachten, es kommt wohl vor, dass ein vollkommen gesundes Kind nur während der Dentition an Krämpfen leidet, doch ist es höchst unwahrscheinlich, dass die Reizung der Mundschleimhaut durch das Andrängen rasch wachsender Zähne auf reflektorischem Wege solche Zustände auszulösen vermag. Dagegen kann man sich wohl vorstellen, dass bei Kindern, welche durch Rachitis ohnehin zu Krämpfen geneigt sind, die Dentition die accidentelle Ursache von reflektorischen Kräm-

pfen darstellen kann. Hieher darf wohl auch die von Gerhardt mitgeteilte Beobachtung gerechnet werden, wo mit jedesmaligem Hervortreten eines Zahnes auf einige Tage Inkontinenz des Harnes eintrat.

Bei der Seltenheit solcher die Dentition begleitenden oder von ihr abhängigen Erscheinungen erscheint jeder Versuch überflüssig, den Durchbruch der Zähne erleichtern zu wollen, insbesondere ist das von englischen Aerzten früher geübte Verfahren, das Zahnfleisch bis auf den durchbrechenden Zahn mit dem Bistouri zu skarifizieren, ganz nutzlos. Der einzige Eingriff, den man sich bei stärkerer Reizung der Alveolenschleimhaut gestatten darf, ist die Applikation von 2% Cocainlösung auf die hyperämischen Partien, die mit Hilfe eines Wattebäuschchens geschehen kann. Bei vorsichtiger Anwendung dieses Mittels ist eine Intoxikation nicht zu befürchten.

Die zweite Dentition beginnt im Alter von 6—7 Jahren mit dem Erscheinen der ersten bleibenden Backzähne, meistens der oberen, oder die Milchzähne fallen in der Reihenfolge aus, in der sie gekommen sind. Die Alveolen werden grösser, die Zähne fallen aus, ohne kariös geworden zu sein. Zu den bisherigen 8 Backzähnen treten 4 weitere und im 12. Lebensjahre abermals 4, während die 5. Backenzähne, die sogenannten Weisheitszähne erst nach dem Pubertätsalter erscheinen, so dass das bleibende Gebiss schliesslich aus 32 Zähnen besteht.

Von grosser hygienischer Bedeutung für Kinder ist die Pflege der Zähne und des Mundes. Nach jeder Mahlzeit sollen die Kinder den Mund mit frischem Wasser ausspülen und die tägliche Abbürstung der Zähne und des Zahnfleisches mit der Zahnbürste soll angefangen werden, sobald das Milchgebiss vollständig ist. Von seiten der Eltern ist nicht nur der Art und Beschaffenheit der bleibenden, sondern auch der Milchzähne ein besonderes Augenmerk zu schenken. Caries an den bleibenden Zähnen wie an den Milchzähnen muss behandelt werden, es ist eine ganz verkehrte Ansicht, dass man die letzteren ruhig dem kariösen Zerstörungsprozess überlassen dürfe, da ihr Verbleiben in der Mundhöhle kein dauerndes sei. Am zweckmässigsten erscheint die Vorschrift, die Kinder wenigstens zweimal im Jahre einem Zahnarzte zuzuführen, der das Gebiss zu besichtigen und jede beginnende Zahnerkrankung sofort in geeignete Behandlung zu nehmen hat. Dabei können auch zur rechten Zeit etwaige Unregelmässigkeiten in der Stellung der Zähne korrigiert werden.

6. Die Fürsorge für die Schulen gewinnt eine immer mehr zunehmende Bedeutung in unserem Staatsleben. Es lässt sich nicht läugnen, dass die Schule das hervorragendste Verbreitungsmittel der Infektionskrankheiten für die Kinderwelt darstellt, aber daraus den Schluss zu ziehen, dass das Fernhalten von der Schule genügen

würde, um eine Familie vor dem Eindringen ansteckender Krankheiten zu bewahren, würde ein grosser Irrtum sein, da die Möglichkeiten der Ansteckung so mannigfaltiger Art und in ihren Formen so schwer zu übersehen sind, dass man eine ganz bestimmte Regel, durch deren Beachtung die Ansteckung von Kindern sicher hintangehalten werden könnte, bisher nicht aufzustellen vermag.

Ausser der Gefahr der Ansteckung bringt zweifelsohne die Schule noch mancherlei andere Nachteile mit sich. Mit dem Beginne des Schulbesuches tritt eine plötzliche und jähe Umwälzung in der ganzen geistigen und körperlichen Lebensweise des Kindes ein. Das Kind, welches bis dahin gewöhnt war, den grössten Teil des Tages im Spiele zu verbringen, sich zwanglos im Hause und im Freien zu ergehen und seinen Gedanken freien Lauf zu lassen, wird plötzlich dazu angehalten, stundenlang im geschlossenen Raume still zu sitzen, seine Aufmerksamkeit in einer bestimmten Weise auf ein bestimmtes Ziel hinzulenken. Insbesondere nervös erregte Kinder geraten in der ersten Zeit des Schulbesuches in einen Zustand abnormer Reizbarkeit, Aengstlichkeit, der Appetit nimmt ab, sie werden anämisch und machen dadurch ihren Eltern viele Sorgen. Solche Nachteile sind aber im Allgemeinen gegenüber den grossen Vorteilen, welche die Schule bietet, nicht allzuschwer in die Wagschale zu legen, zumal das allgemeine Streben dahin geht, so viel als möglich die Schäden der Schule zu beseitigen durch Anlage gut geheizter geräumiger heller Lokale, durch die Beschaffung gut konstruierter Schulbänke, Beschränkung des Unterrichtes in den ersten Jahren auf das Nötige und wirklich Nützliche. Ein genügender Ausgleich ergibt sich aus möglichst reichlichem Aufenthalt im Freien ausserhalb der Schule, Verbringen der Ferien auf dem Lande (Ferienkolonieen), möglichst reichlicher Ernährung der Schulkinder. Vor allem muss darauf gesehen werden, dass die Kinder ordentlich frühstücken, das Kind darf die geistige Arbeit des Tages nicht beginnen, ohne seinen Körper durch Nahrung gestärkt zu haben. Zur Verhütung von Infektionen sollen sich die Kinder, wenn sie von der Schule nach Hause kommen, vor allem die Hände mit Seife waschen und ihren Mund gründlich ausspülen; es bleibt für den Hausarzt in der Anordnung dieser und ähnlicher Massnahmen ein weites Feld der Thätigkeit.

Der Schulbesuch beginnt für geistig und körperlich gesunde Kinder nach Vollendung des 6. Lebensjahres, schwächliche und weniger begabte Kinder können und sollen ein Jahr länger mit dem Besuch der Elementarschule warten als ihre Altersgenossen.

Kinderkrankheiten im engsten Sinne sind nur diejenigen, welche Organe, Organzustände oder Funktionen betreffen, welche nur in der Kindheit vorhanden sind. Das Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli, der Abscess der Thymus, die Rachitis als Krankheit des wachsenden Knochens, Arteriitis und Phlebitis umbilicalis stellen solche eigentliche Kinderkrankheiten dar. Im weiteren Sinne rechnet man dazu Krankheiten, die bei Kindern besonders häufig zur Beobachtung kommen, so diejenigen ansteckenden Krankheiten, welche sie gewöhnlich nur einmal im Leben befallen; ebenso angeborene Krankheiten, welche bald zum Tode führen; endlich solche Krankheiten, welche bei Kindern Besonderheiten des Verlaufes darbieten.

III. Krankenuntersuchung.

Notwendige Vorfragen beziehen sich auf den Gesundheitszustand der Familie, der Eltern, der Geschwister. Man wird die erblichen und übertragbaren Krankheiten, den Gesundheitszustand der Mutter vor und während der Schwangerschaft besonders ins Auge fassen. Verlief die Schwangerschaft normal bis zum Ende, wurde das Kind an der Brust oder künstlich aufgezogen? Handelt es sich um ein Brustkind, so stellt man fest, ob die Mutter oder eine Amme stillt oder gestillt hat, wie die Gesundheit der Stillenden ist, ob hinreichend Milch vorhanden ist. Wenn nicht die Mutter selbst, sondern eine Amme das Kind stillt, ist es von Wichtigkeit zu wissen, wann dieselbe niedergekommen ist, ob das Kind der Amme lebt, wenn nicht, welches die Todesursache war?

Wird das Kind künstlich genährt oder beigefüttert, so fragt man, was es erhält, ob ganze Milch oder verdünnte. Eine wichtige Frage ist auch die nach der Beschaffenheit des Kinder-Zimmers, nach der in demselben herrschenden Temperatur, nach der Beschaffenheit des Bettes, nach der Anrichtung des Bades, kurz nach den allgemein hygienisch-diätetischen Verhältnissen. Welche Krankheiten hat das Kind durchgemacht, ist es vielleicht besonders zu Durchfällen, Verstopfung oder Husten oder Ausschlägen disponiert?

Wann zeigten sich die ersten Zähne (6.—8. Lebensmonat)? Wann fing das Kind an, den Kopf frei zu halten (3.—4. Monat)? Wann begann es aufzusitzen (7.—8. Monat)? Wann zu stehen (9. bis 12. Monat)? Und wann zu gehen (vom 12.—18. Monat)? Wann schloss sich die grosse Fontanelle (15.—18. Monat)? In welchem

Alter wurde das Kind geimpft und wie verlief der Prozess der Impfung? Welche Krankheiten waren früher vorhanden? Wie begann und verlief die jetzige?

Nach Erledigung dieser Vorfragen geht man an die Betrachtung des Status praesens.

I. Gruppe. Fiebersymptome.

Das Verhalten der Körperwärme ist von der grössten Bedeutung für die Krankenuntersuchung. Mit ihr stehen in nahem Zusammenhang Pulsfrequenz, Körpergewicht, Harnstoffmenge und Digestionsapparat.

Die Temperaturbestimmung geschieht bei Kindern ebenso wie bei Erwachsenen mit Hilfe eines Maximalthermometers oder des gewöhnlichen medizinischen Thermometers nach Celsius. Die kürzeste, die genaueste und daher auch die bequemste Methode der Temperaturmessung besteht in der Einführung des Thermometers in den Mastdarm; man legt das Kind auf die Seite und führt die mit Fett oder Vaseline bestrichene Spitze des Thermometers 1½—2 cm tief ein. Bei unruhigen Kindern muss das Becken gut fixiert werden, um das Zerbrechen des Instrumentes bei einer plötzlichen Bewegung des kleinen Patienten zu verhüten. Wenn nach 2—3 Minuten die Quecksilbersäule nicht mehr steigt, kann man die Messung als beendigt betrachten, selten ist ein längeres Liegenlassen notwendig.

Bei der Temperaturmessung in der Achselhöhle können bedeutende Fehler vorkommen, besonders bei unruhigen Kindern. Die Dauer derselben muss auch eine bedeutend grössere sein als bei der Rektummessung, sie hat mindestens 12 Minuten zu betragen. Bei Kindern unter 3 Jahren ist diese Methode gar nicht durchzuführen. Zur Vereinfachung dieser Methode ist von Filatow die auch von Wunderlich (1868) schon besprochene Art der Temperaturmessung in der Achselhöhle vorgeschlagen, welche mittelst eines erwärmten Thermometers vorgenommen wird, wobei man nicht das Steigen sondern das Sinken der Quecksilbersäule abzulesen hat. Nach einer Minute bleibt dieselbe auf einer Höhe, welche der wirklichen Temperatur sehr nahe kommt, je höher das Fieber um so kleiner ist der Fehler. Das Erwärmen des Thermometers wird einfach durch Reiben des unteren Teils mit trockener Hand oder mit einem wollenen Tuche ausgeführt, wobei die Quecksilbersäule rasch auf 42—43° ansteigt. Ist diese Höhe erreicht, so bringt man eilig das Thermometer in die vorher schon zugänglich gemachte Achselhöhle hinein. Bei ab-

gemagerten Kindern wird man mit dieser Methode nicht zurechtkommen, hier führt nur die Rectalmessung zum Ziele.

Die Messungen sind, wo sie überhaupt einen Zweck haben sollen, mindestens 2mal täglich, morgens und abends, in vielen akuten Krankheiten 3stündlich zu wiederholen. Nur so lassen sich Gesetze über Temperaturgang feststellen, nur so lassen sich die Bedingungen feststellen, unter welchen eine Herabsetzung der Temperatur durch Wärmeentziehung oder antipyretische Mittel notwendig ist.

Bei Kindern wird das öftere Vorkommen sogenannter ephemerer fieberhafter Zustände beobachtet, welche den Fieberanfällen vergleichbar sind, die bei Erwachsenen durch den Katheterismus oder durch Gallensteine hervorgerufen werden, bei Kindern ungemein oft durch geringfügige nicht immer nachweisbare Ursachen zu Stande kommen. Mit oder ohne diese steigt die Temperatur auf 39 oder 40° und erhält sich ½—3 Tage auf dieser Höhe. Eine Menge alarmierender äusserer Symptome treten hinzu: Kopfschmerz, Erbrechen, Delirien, Schlafsucht, Konvulsionen u. s. w. Bei manchen leicht erregbaren Kindern ruft jede über einen Tag andauernde Stuhlverhaltung einen solchen Zustand hervor, der in wenigen Stunden durch ein rechtzeitig appliziertes Klystier coupiert werden kann. An ephemeres Fieber kann man auf Grund folgender Symptome denken: 1) wenn das Kind schon früher und vielleicht schon wiederholt an ähnlichen Fieberanfällen gelitten hat, 2) wenn die Erkrankung ohne alle Prodrome plötzlich ohne jegliche Ursache (z. B. ohne Anlass zu irgend welcher Infektion) erfolgte, 3) wenn keine lokalen Prozesse vorhanden sind, durch welche man das Fieber erklären könnte und keine Symptome sich vorfinden, welche Verdacht auf irgend eine latente Krankheit (der Lungen, des Gehirns) erwecken könnten und 4) wenn die hohe Temperatur nicht mit dem allgemein guten Aussehen des Kindes harmoniert (bei Scharlach z. B. pflegt das Allgemeinbefinden sofort viel stärker zu leiden).

Die rasche Erhebung der Temperatur vom Normalen um mehrere Grade, die beim Erwachsenen mit einer gewissen Häufigkeit einen Frostanfall auslöst, gelangt beim Kinde, je jünger dasselbe ist, desto seltener zu diesem Effekte, der Frost ist häufig unvollständig, nur auffallendes Erblassen der Haut, schläfriges mattes Aussehen der Kinder, ungewohnte Ruhe deuten ihn an. Während die gewöhnlichen Zitterkrämpfe beim Froste kleiner Kinder selten sich einstellen, kommt es leicht zu einem allgemeinen Krampfanfalle mit Bewusstlosigkeit (Eklampsie), der den Frost vertritt. Man wird deshalb bei jedem

Krampfanfalle kleiner Kinder in erster Linie die Temperaturmessung vorzunehmen haben, die ohne weiteres die Ursache derselben klarstellt. Man wird sich das Eintreten solcher Krämpfe durch direkte Erregung der motorischen Centren in der Umgebung der Rolando'schen Furche durch die phlogogenen oder toxischen Körper, welche das Fieber einleiten und unterhalten, erklären können, zumal beim Kinde die Apparate, welche die Bewegung der willkürlichen Muskeln sei es auf direktem sei es auf reflektorischem Wege auslösen, erregbarer sind als beim Erwachsenen. Bei älteren Kindern kommen diese „hämatogenen Krämpfe" am häufigsten vor bei der Pneumonie, bei den schweren Formen des Scharlachs, bei den Blattern und in manchen Gegenden beim Wechselfieber.

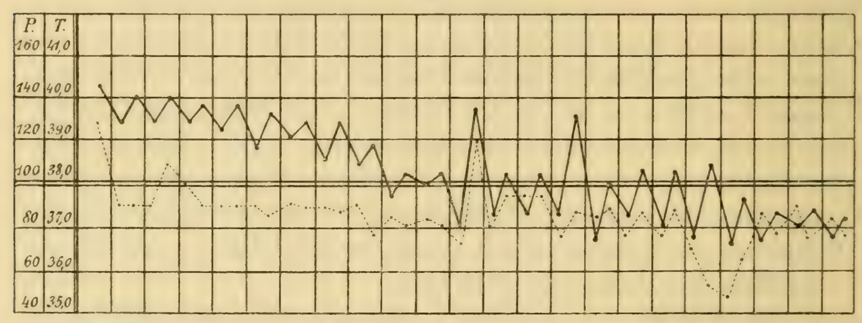
Die Einwirkung höherer Temperaturen bringt leichter Störungen der Gehirnfunktionen hervor, namentlich Schlaf, Sinnestäuschungen und daraus hervorgehende Delirien. Die Unterscheidung dieser funktionellen Störungen von meningitischen Komplikationen akuter Entzündungen bietet grosse Schwierigkeiten. Man geht am sichersten, wenn man das Vorhandensein von Krampf- oder Lähmungserscheinungen im Gebiete cerebraler Nerven zur Richtschnur nimmt. Der noch weniger schadhafte und mit seinen weicheren Geweben resistentere kindliche Körper erträgt die Einwirkung hoher Temperaturen für einige Zeit besser als der Organismus der Erwachsenen. Krankheiten, deren Hauptgefahr in der Höhe des Fiebers liegt, geben vielleicht mit Ausnahme des ersten Jahres für das Kindesalter eine günstigere Prognose als für Erwachsene. Bei exzessiver Höhe und Dauer des Fiebers entstehen auch hier hämatogener Ikterus, vielfache Ekchymosenbildung, Herzparalyse. Durch langandauerndes Fieber wird der kindliche Organismus früher erschöpft als der der Erwachsenen.

Abnorm niedere Temperaturen kommen aus den gewöhnlichen Gründen vor bei allgemeiner Anämie, mag dieselbe durch Blutverlust bedingt sein oder durch Anhäufung des Blutes in den Venen (Herzfehler, Emphysem, Pulmonalarterienembolie) bei Kollaps, Agonie, als nächstes Resultat kompleter Krisen. Im ersten Lebensmonat kommt eine Erkrankung vor, die ihre wesentliche Eigenschaft in einem so tiefen Sinken der Körperwärme findet, wie es bei Erwachsenen kaum beobachtet wird, das Sklerem. — So fällt der Gesamtumfang der pathologischen Wärmeschwankungen im Kindesalter viel bedeutender aus als bei Erwachsenen, er beträgt nach Roger 19°.

Der Puls folgt dem Gange der Temperatur, wo nicht besondere Verhältnisse seine Frequenz erhöhen oder herabsetzen. Auf den ge-

bräuchlichen Kurventafeln fällt für Kinder unter 4 Jahren die Pulskurve in fieberloser Zeit in, für ältere Kinder unter die Tempe-

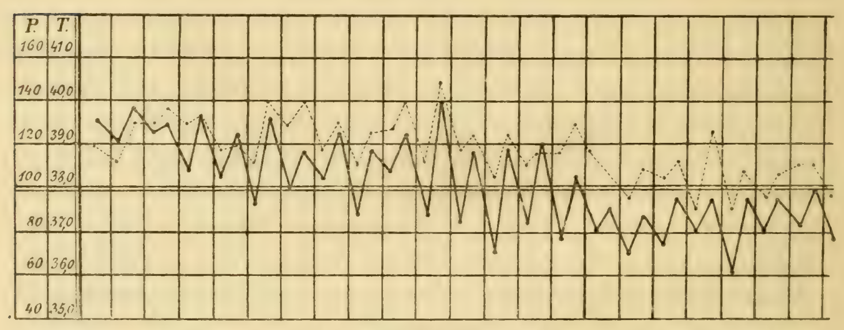
Fig. 1.



(Puls- und Temperaturkurve eines 11jährigen Mädchens mit Typhus abdominalis. Die punktierte Linie deutet den Puls an, der in der hochfieberhaften Zeit durchgehends unter, später in die Temperaturkurve fällt.)

raturkurve, für Kinder unter 4 Jahren in fieberhaften Krankheiten über, für ältere Kinder in die Temperaturkurve. Es hängt dies mit

Fig. 2.



Temperatur- und Puls-Kurve eines 1½jährigen Knaben mit Abdominaltyphoid. Die punktierte Linie des Pulses fällt in der hochfieberhaften Zeit in, während der Entfieberungs periode über die Temperaturkurve.

der höheren Frequenz der Herzschläge und der grösseren Erregbarkeit des erregenden Herznervensystems und der geringeren des Hemmungsnerven in dem bezeichneten Alter zusammen. Die Pulsfrequenz ist bei Kindern grösseren Schwankungen unterworfen als bei Erwachsenen. Geringe Erregungen (Schreien und Unruhe) beschleunigen den Puls um 20—50 Schläge, so dass die Pulszahl an pathologischer Bedeutung erheblich verliert. Bei kleinen Kindern ist das Zählen der Pulsschläge mit einiger Genauigkeit nur während des Schlafes auszuführen. Bei Fieber ist es ratsam, zwei Schläge für einen zu

zählen, man erhält dadurch die Möglichkeit, gegen 200 in der Minute zu zählen, während man beim gewöhnlichen Verfahren kaum im Stande ist, auch nur 160 Schlägen zu folgen.

Die Unregelmässigkeit des Pulses ist seltener, weil der Herzmuskel und die zuführenden Nervenbahnen noch intakte sind. Die Unregelmässigkeit des Pulses findet sich am häufigsten bei cerebralen Erkrankungen, die unter den Anzeichen des Hirndruckes verlaufen, seltener bei Herzkrankheiten.

Die Berücksichtigung der Spannung des Arterienrohres, der Weite desselben und der Höhe der Pulswelle ist in der Pathologie des Kindesalters ebenso wichtig wie in derjenigen der Erwachsenen. Während gesteigerte Spannung diagnostisch bedeutungsvoll werden kann, ist das Sinken der Arterienspannung mehr von prognostischem Wert, indem eine solche in Verbindung mit beträchtlich gesteigerter Pulsfrequenz und kleiner Pulswelle die schlimme Aussicht auf drohende Herzlähmung giebt.

Das Verhalten des Körpergewichts in chronischen Krankheiten kann insofern prognostisch verwertet werden, als eine gleichmässige stetige Zunahme desselben als Zeichen eines günstigen Krankheitsverlaufes zu gelten vermag. Eine Ausnahme findet statt bei Entwicklung wassersüchtiger Zustände; diese werden oft früher durch unmotivierte Zunahme des Körpergewichts bemerklich, als durch irgend welche andere Zeichen. Profuse wässerige Ausscheidungen (Diarrhoe, Schweiss, Harn) können bei sonst günstigem Gange der Erkrankung das Körpergewicht vorübergehend herabsetzen. Die Frage: wie verhält sich die Abmagerung eines Kgr. Kind zu dem eines Kgr. des erwachsenen Körpers bei gleichartigen und gleichhohen Fieberzuständen? lässt sich nicht exakt beantworten; die allgemeine Annahme geht dahin, dass Kinder bei schweren Fieberzuständen weniger abmagern und sich nach derselben schneller erholen. Bei Gesunden steigt das Körpergewicht während des Tages und erreicht abends sein Maximum, durch Sinken während der Nacht morgens sein Minimum. Im Fieber zeigt sich das umgekehrte Verhalten, das Maximum fällt auf die Frühstunde, das Minimum auf den Abend.

Die Harnmenge hängt ab von der Höhe des Blutdrucks in den arteriellen Gefässen der Niere, nächstdem von geringen Schwankungen in der chemischen Beschaffenheit des Blutes, die sich namentlich auf Gehalt an Wasser und Salzen beziehen. Das spezifische Gewicht steht, abgesehen von dem Einflusse gewisser Nierenerkrankungen, des Diabetes etc. in umgekehrtem Verhältnis zu der Harn-

menge. Der Kinderharn ist, auf das Kgr. Körpergewicht berechnet, bedeutend reichlicher als der Erwachsener, sein spezifisches Gewicht ist niedriger z. B. für Säuglinge 1002—1007, die Menge des Wassers, des Harnstoffes, der Harnsäure, der Salze ist grösser, nur die der Extraktivstoffe geringer.

Die Harnstoffmenge oder richtiger die Menge des gesamten Stickstoffgehaltes des Harnes ist abhängig von der Höhe der Körperwärme und der Nahrungsmenge, ausserdem von der Beschaffenheit der Niere, von der genossenen Wassermenge. Für kurzdauernde Fieberzustände kann auch die Nahrungsmenge unberücksichtigt bleiben und der einfache Satz gelten: der erhöhten Körperwärme entspricht erhöhte Harnstoffausscheidung. Ausser bei Fieber findet sich Vermehrung des Harnstoffes bei eiweissreicher Nahrung, bei Diabetes mellitus, bei Phosphorvergiftung und bei Dyspnoe. Eine Verminderung der Harnstoffmenge beobachtet man bei Inanition, bei stickstoffarmer Kost, ferner bei Nephritis und bei akuter gelber Leberatrophie.

Die Tagesmenge der Harnsäure nimmt im allgemeinen ab und zu mit den Schwankungen des Harnstoffes. In konzentrierten Harnen, wie beim Fieberharn, erscheint zumal nach einigem Stehen saures harnsaures Natron, welches in der Wärme leicht, in der Kälte schwer löslich ist, es fällt als rotgefärbtes Ziegelmehlsediment aus, welches sich sowohl beim Erwärmen als auch bei Zusatz von Kalilauge löst.

Eiweissgehalt des Harnes findet sich bei allen beträchtlichen Schwankungen des Blutdruckes vor, natürlich auch bei den verschiedensten Erkrankungen der Nieren. Man war lange gewohnt, den Eiweissgehalt des Harnes als Zeichen schwerer Nierenerkrankung zu betrachten, er kann jedoch zeitweise bei solchen Nierenkrankheiten fehlen und aus anderen Ursachen vorhanden sein. In den ersten Lebenstagen zeigt der Harn eine dunkle Farbe, ist trübe durch die Beimischung von Schleim, Epithel und harnsauren Salzen und enthält in den ersten 6—10 Tagen Spuren von Eiweiss. Dieser Eiweissgehalt, infolge unvollkommener Entwicklung des Glomerulusepithels schon beim Fötus vorkommend (Ribbert) ist höher bei stärker entwickelten Kindern und bei kurzdauerndem Geburtsverlaufe als unter gegenteiligen Verhältnissen; er wird als physiologische Aeusserung der raschen Aenderung und Steigerung in den vitalen Funktionen des Kindes angesehen. Bei älteren Kindern können rasche Abkühlung der Körperoberfläche, Muskelanstrengung, ein Krampfanfall, Jodbepinselung, Styrax-Einreibung vorübergehenden Eiweiss-

gehalt des Harnes bedingen. Dass die Cylinder keine höhere Bedeutung haben, zeigt schon ihr Vorkommen bei jedem Ikterischen, nach Krampfanfällen, bei Radfahrern (Müller). Am häufigsten wird Eiweissgehalt des Harnes bei hochfieberhaften Krankheiten in vorübergehender Weise angetroffen. Bei Temperaturen, die mehrere Tage hindurch über 40° C. stehen, darf der Eiweissgehalt als gewöhnliche Erscheinung betrachtet werden.

Eine besondere Form der Eiweissausscheidung stellt die cyklische und die intermittierende cyklische Albuminurie dar; die Bezeichnung cyklische Albuminurie ist von Pavy (1885) vorgeschlagen für einen Zustand, welcher bei gesunden oder wenigstens keine Zeichen von Nierenerkrankung darbietenden Menschen durch das Auftreten von Eiweiss im Urin am Tage, nach dem Aufstehen und durch das Verschwinden desselben in der Nacht, bei ruhiger Bettlage charakterisiert ist. Bei der intermittierenden cyklischen Albuminurie bleibt der Urin wochen- oder monatelang Tag und Nacht eiweissfrei, um dann wieder in derselben Weise wie bei der cyklischen Albuminurie das charakteristische Verhalten des Tag-Urins zu zeigen. Diese merkwürdige Erscheinung ist am häufigsten im jugendlichen Alter, so dass Moxon diese Affektion mit dem Namen „Albuminuria of adolescents" belegte; sie kommt hauptsächlich vor bei anämischen Individuen.

Ein anomaler Bestandteil des Harnes, Indican, ist eine Zeit lang in diagnostischer Beziehung verwertet worden (Hochsinger und Kahane), insofern sich zwischen der Tuberkulose und der vergrösserten Menge des Indicans im Urin ein gewisser Zusammenhang annehmen lasse. Durch die Untersuchungen von Steffen und Momidlowski hat sich die Unhaltbarkeit dieser Annahme ergeben, insbesondere letzterer wies nach, dass schon einige Stunden nach der Geburt man bei einzelnen Neugeborenen Indican im Harn finden kann, wenn auch keinerlei krankhafte Störungen von seiten des Magendarmkanales vorhanden sind. Harn von Säuglingen, welche ausschliesslich Brustnahrung erhalten, ist in der Regel indicanfrei; in einzelnen Fällen aber kann man Indican im Harn nachweisen, ohne dass eine Störung der Magendarmfunktionen besteht. Säuglinge, welche neben Frauenmilch auch Kuhmilch erhalten, zeigen fast konstant kleine Indicanmengen trotz normaler Verdauung. Bei fast allen magendarmkranken Säuglingen findet sich Indican im Harn und zwar ist die Reaktion um so konstanter und intensiver, je schwerer die Darmaffektion ist. Bei Gastroenteritis acuta und chronica sind regelmässig bedeutende Indicanmengen im Harn.

In den meisten fieberhaften Krankheiten zeigt sich die Milz vergrössert, soferne nicht wie z. B. bei der Ruhr örtliche Ursachen auf den Blutgehalt des Organs vermindernd einwirken. Die Milz-

schwellung, weit entfernt eine Besonderheit der typhusartigen Erkrankungen darzustellen, kommt ebensogut der Tuberkulose, der Lungenentzündung und dem Rotlauf zu. Tritt rasche Entfieberung ein, so geht auch in den genannten Fällen die Milz auf ihren früheren Umfang zurück. Der Kaltwasserbehandlung unterzogene Typhen haben geringere Milzschwellung als andere, genug, bei einer Anzahl fieberhafter Krankheiten ist nur das Fieber, bei anderen (Intermittens) ist das Fieber mit Ursache der Milzanschwellung.

II. Gruppe: Brustsymptome.

Die Zahl der Atemzüge wird sehr verschiedenartig für das Alter der Neugeborenen und Säuglinge angegeben. Sie leidet ähnlich wie der Puls immer noch mehr als die Körperwärme an einer grossen Verschiebbarkeit, besonders nach aufwärts. A. Vogel fand bei schlafenden Säuglingen im Mittel etwa 26 Respirationen in der Minute. Durch Erregungen des Kindes, durch Schreien, Lachen u. s. w. steigt diese Zahl gegen 50. Man wird deshalb nur mit grosser Vorsicht aus hoher Zahl der Respirationen auf Krankheiten der Atmungsorgane schliessen dürfen; eher geht dies an, wenn das normale Verhältnis von 1:3,5—4 Pulsschlägen erheblich alteriert ist, also wenn die Zahl der Atemzüge im Vergleiche zu der der Pulse einseitig gestiegen ist. Die höhere Respirationsziffer im kindlichen Alter ist bedingt durch die Kleinheit der Lunge und das dabei doch bestehende hohe Atembedürfnis. Das Kind produziert auf das gleiche Körpergewicht fast doppelt so viel Kohlensäure als der Erwachsene. Die bedeutendste Beschleunigung der Atmungsfrequenz liefern Krankheiten, bei welchen die Atmungsfläche verkleinert ist und zugleich Schmerz die Intensität der Atemzüge beschränkt (Pneumonie, Pneumothorax), oder bei welchen es sich um Störungen im kleinen Kreislauf handelt (Herzfehler). Hier können Zahlen von 80—100 in der Minute erreicht werden, es macht dann die jagende Respiration einen mitleiderregenden Anblick. Bemerkenswert sind bei Kindern nicht selten verlängerte Pausen zwischen Inspiration und Exspiration, welche insbesondere bei der physikalischen Untersuchung der kleinen Kinder recht störend wirken können. Solche und ähnliche Unregelmässigkeiten in der Respiration kann man erst bei älteren Kindern pathologisch nennen, sie haben dann eine besondere Bedeutung für die Diagnose von cerebralen Erkrankungen, können aber auch der Ausdruck von schmerzhaftem Atmen sein, wie z. B. beim Rheumatismus der Brustmuskeln und bei Pleuritis.

Die Form der Atmung trägt bei Neugeborenen und Säuglingen vorwiegend einen abdominalen Charakter, d. h. das Diaphragma kontrahiert sich stark zum Zweck der Inspiration, das Abdomen wird stark vorgewölbt, dagegen werden die Brustwandungen wenig gehoben. Bei kleinen Kindern gehört auch das Einziehen an der Insertionsstelle des Zwerchfells an die vorderen und an die seitlichen Flächen des Thorax zu den normalen Erscheinungen; es ist auch beim ruhigen Atmen angedeutet und tritt beim Schreien besonders deutlich hervor. Erst vom 10. Jahre an entwickelt sich beim Mädchen der überwiegende Gebrauch der oberen Brusthälfte zur Inspiration, indes das Einatmen des Knaben ein vorwiegend diaphragmales bleibt. Bei aufgeregten, schreienden Kindern, ebenso bei katarrhalischen Erkrankungen der Luftwege wird die Exspiration verlängert, gedehnt, die Inspiration ausserordentlich rasch und intensiv. Zu den Erscheinungen, welche keine besondere Bedeutung haben, gehört nach Politzer die habituelle, von Geburt an bestehende laute, meckernde Exspiration. Dieses Symptom, welches durch eine Innervationsstörung bedingt wird und bis gegen Ende des ersten Lebensjahres spurlos verschwindet, besteht darin, dass bei freier kaum hörbarer und überhaupt normaler Inspiration die Exspiration sich nicht auf einmal vollzieht, sondern in 5—7 Absätzen und von einem lauten Ton begleitet wird, der an das Meckern der Ziege erinnert. Diese Erscheinung findet sich, wenn überhaupt vorhanden, sowohl im wachen als im schlafenden Zustande.

Verlangsamung der Respiration deutet auf eine schwere Läsion des respiratorischen Zentrums hin und findet sich bei cerebralen Erkrankungen, die zu Kompression des Gehirns führen, bei Urämie und bei Cholera. Für den akuten Hydrocephalus gelten diese Inspirationen mit darauffolgenden, langanhaltenden Pausen für charakteristisch. Der Cheyne-Stokes'sche Atmungstypus weist auf Erschöpfung des respiratorischen Zentrums hin und ist meist ein Vorbote des nahen Todes, jedoch findet sich eine leichte Andeutung dieses Atmungstypus bei Neugeborenen und kleinen Kindern sehr häufig im Schlafe.

In Bezug auf die Formanomalieen des Thorax ist zu bemerken, dass die Abflachung des Brustkastens von beiden Seiten her bei vorgedrängtem Sternum, die sogen. Hühnerbrust (pectus carinatum) zwar meist als Folge der Rachitis entsteht, aber auch dann zu Stande kommt, wenn der Luftzutritt zu den Lungen von früh auf beständig erschwert war, wie dies z. B. bei angeborener Struma oder

bei adenoiden Vegetationen der Fall ist. Bei der Rachitis findet man meist eine Auftreibung an der Verbindungsstelle der knöchernen Rippe mit dem Rippenknorpel (rachitischer Rosenkranz).

Die Untersuchung der Brust wird bei Kindern mit Hilfe derselben Verfahren ausgeführt wie bei Erwachsenen. Um etwaige Fehler zu vermeiden, muss das Kind so gehalten werden, dass seine Schultern in gleicher Höhe stehen und dass die Stellung der Schulterblätter beiderseits gleich ist. Kinder von 1 – 2 Jahren werden zum Zwecke der Perkussion der vorderen Brustfläche am besten auf den Rücken gelegt. Für die Untersuchung des Rückens setzt man das Kind auf ein Kissen, beugt die Ellenbogen im rechten Winkel und legt die Vorderarme quer über den Leib, so dass sie übereinander liegen und in dieser Stellung werden sie mit einer Hand von der Mutter oder der Pflegerin gehalten, welche gleichzeitig mit der andern Hand den Kopf fixiert. Für die Untersuchung ist von Bedeutung: 1) dass die Dämpfung der Thymus zwischen 2. und 4. Rippenknorpel linkerseits als stark fingerbreiter Streif getroffen wird, 2) dass der Spitzenstoss bis zum 4. Jahre in der Mehrzahl der Fälle ausserhalb Mamillarlinie, bis zum 9. Lebensjahre in der Mamillarlinie, vom 9. Jahre ab meist innerhalb der Mamillarlinie liegt. Im 4. Intercostalraume liegt der Spitzenstoss während des 1. Lebensjahres fast ausschliesslich, im 4. und 5. Intercostalraume vom 3.—6. Lebensjahre, im 5. Intercostalraume vom 7. Lebensjahre an. Die absolute Herzdämpfung ist bei Kindern im ganzen grösser als bei Erwachsenen, beginnt meist im 3. Intercostalraum, grenzt an den linken Sternalrand und ist der linken Mamillarlinie mehr genähert als bei Erwachsenen, 3) der Perkussionsschall klingt bedeutend dumpfer, wenn das Kind während der Perkussion schreit oder presst und zwar am meisten in den hinteren und unteren Partieen des Thorax, man muss daher, wenn das Kind schreit, so lange auf der gleichen Stelle perkutieren, bis eine tiefe Inspiration erfolgt, 4) das vesikuläre Atmen ist entsprechend der grösseren Retraktionskraft des Lungengewebes schärfer und rauher (pueriles Atmen).

Die Perkussion muss stets sehr zart vorgenommen werden, weil die grosse Erschütterungsthätigkeit des Thorax die akustische Wirkungssphäre an sich vergrössert und die Kleinheit der Teile und die Dünne der Wandungen eine entsprechende Verminderung der für den Erwachsenen üblichen Perkussionsstärke verlangt. Die leichte Erschütterungsfähigkeit des kindlichen Thorax bringt es mit sich, dass bei der Perkussion desselben das Resistenzgefühl, welches im

Bereich solider Organe, auch wenn sie noch nicht der Brustwand anliegen, aber doch nur durch eine dünnere Schicht lufthaltigen Gewebes getrennt sind, aufzutreten pflegt, eine verhältnismässig grosse Rolle spielt. Das Resistenzgefühl giebt oft unwillkürlich den Wegweiser ab, wenn man über die Grenze einer beginnenden Dämpfung zweifelhaft ist.

Die Auskultation wird durch die Lebhaftigkeit und das Schreien der Kinder oft sehr erschwert, kleine Kinder legt man am besten auf die flache Hand, so dass der Kopf bei Untersuchung der vorderen Brustfläche nach hinten, bei Untersuchung der Rückenfläche nach vorne zu übersinkt.

Der Husten ist häufiger bei Kindern, weil er weniger durch den Willen beherrscht und unterdrückt wird. Die Hauptformen desselben sind 1) der einfache katarrhalische Husten, 2) der unterbrochene Husten, ein kurzes, trockenes, abgebrochenes Hüsteln, Pneumonie, Pleuritis, 3) der heisere bellende Husten (Laryngitis), 4) der krampfhafte paroxysmenweise heisere Husten (Keuchhusten), 5) der hysterische heisere Husten, ein kurzes, bald rauhes bald klangarmes Hüsteln. Bei 1—3 ist meist der Husten auch schmerzhaft, die Kinder verziehen das Gesicht vor dem Beginn des Hustens oder weinen während desselben. Der Auswurf wird im frühen Kindesalter regelmässig verschluckt, nur bei sehr heftigen Hustenanfällen, wenn er sehr reichlich oder übelschmeckend ist, kommt er durch den Mund zu Tage und kann abgewischt werden. Um Auswurf bei Kindern für den Bacillennachweis zu erlangen, führt man nach dem von Epstein angegebenen Verfahren einen elastischen Katheter bis zum Zungengrunde, wodurch reflektorisch ein Hustenanfall ausgelöst wird. Das hiebei ausgestossene Sputum wird durch den Katheter aspiriert und der bekannten mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Ein anderes respiratorisches Symptom, der Schrei, dem man nur zu häufig am Kinderkrankenbette begegnet, drückt die verschiedensten unangenehmen Sensationen aus von schlechter Stimmung bis zum schneidenden Schmerz, seltener freudige, angenehme Eindrücke. Er drückt ein Stück Anamnese des Kindes, das noch nicht sprechen kann, aus, mehr noch dessen jetzige Beschwerden. Gutgepflegte und liebevoll behandelte Kinder sind sparsam mit ihrem Schrei, verwöhnte oder verwahrloste, unreinlich gehaltene, sieche Kinder gehen verschwenderisch damit um. Ob Unart oder Schmerz der Grund des Schreies ist, lässt sich oft sofort erkennen; kann man den Schrei durch Druck auf eine Stelle konstant hervorrufen, so entspricht das einer

Schmerzangabe. Die Gefahr der Entstehung von Hernien durch die Wirkung der Bauchpresse bei fortgesetztem Schreien und der Entstehung von Hirnhyperämie durch Blutstauung ist eine naheliegende. Blutungen aus Wunden oder Geschwüren können in sehr unangenehmer Weise durch starkes Schreien unterhalten werden. Die beste Therapie ist die auf die Ursachen gerichtete. Narkotische Mittel sollen nicht angewandt werden, jedenfalls nicht zum häufigen Gebrauche kommen.

Für eine recht eingehende Analyse des Schreies bilden noch immer die Angaben von Billard die beste Grundlage. Dieser unterscheidet I. nach der Form: 1) unvollständigen, 2) mühsamen, 3) erstickten; II. nach dem Timbre: 1) scharfen oder durchdringenden, 2) tiefen sonoren, 3) belegten (voilé), 4) meckernden; III. nach der Dauer: 1) kurzen oder häufigen, 2) unterbrochenen oder schluchzenden Schrei. Vollständig ist der Schrei, wenn er aus eigentlichem Schrei (exspiratorisch) und Echo besteht; unvollständiger nur exspiratorischer Schrei entspricht gesunden Respirationsorganen, nur inspiratorischer Schrei wird bei Unwegsamkeit eines grossen Teiles des Lungengewebes gehört (Atelektase, Pneumonie). Mühsames Geschrei, mit Anstrengung unter Verziehen des Gesichtes hervorgebracht, zu Ende des einzelnen Schreies allmählich abnehmend, soll bei verschiedenen schweren Krankheiten beobachtet werden. Erstickter (klangloser) Schrei findet sich unmittelbar nach der Geburt, dann bei Agonisierenden, dann aber auch im Laufe verschiedener schwerer, namentlich respiratorischer Erkrankungen. Das verschiedene Timbre des Schreies deutet zugleich auf mancherlei Zustände am Kehlkopfe hin, so der belegte Schrei auf Katarrhe desselben, der meckernde Schrei wurde von Billard bei Oedema glottidis beobachtet. Der durchdringende Schrei soll sich bei Entzündungen der Tonsillen, des Kehlkopfes, jedoch auch bei blosser Irritation des letzteren (nach langem Schreien) und bei anderen Krankheiten (so Hydrocephalus) finden. Der unterbrochene oder schluchzende Schrei soll vorzüglich suffokativer Angina zukommen. Im übrigen ist die Dauer des Schreies von geringer diagnostischer Bedeutung und steht hauptsächlich mit der Häufigkeit der Respirationen im umgekehrten Verhältnisse.

III. Gruppe: Nervensymptome.

Für die Hirnkrankheiten ergeben sich wichtige Zeichen aus der noch im Werden begriffenen, für pathologische Verhältnisse sehr angreifbaren Form des Schädels. Die Untersuchung desselben wird

durch Inspektion, Palpation und Messung ausgeführt. Man beachtet dabei seine Form und Grösse, den Zustand der Suturen und Fontanellen, die Härte der Knochen und die Beschaffenheit der Haut. Der Schädel eines normalen Kindes ist oval, hat wenig vortretende Scheitelbein- und Stirnhöcker und weist vollkommene Symmetrie auf. Nicht selten findet man bei kleinen Kindern eine leichte Asymmetrie des Schädels in Form von einseitiger Abflachung, welche durch beständiges Liegen auf einer Seite zu stande kommt und dadurch vermieden werden kann, dass man die Lage des Kindes häufig ändert.

Wenn schon im ersten Lebensjahre der Brustumfang den des Kopfes bedeutend übertrifft, so lässt dies auf mangelhafte Entwicklung des letzteren (Mikrocephalie) schliessen; ist dagegen der Kopf im Vergleich zur Brust für das gegebene Alter zu gross, so hat das Kind entweder Rachitis mit Hypertrophie des Gehirns oder einen chronischen Hydrocephalus.

Die Erweichung der Schädelknochen kann angeboren oder erworben sein, im ersten Fall ist sie nicht pathologisch, im zweiten dagegen gilt sie für ein Symptom der Rachitis. Die rachitische Knochenerweichung tritt im 3.—4. Monat auf und dauert oft bis zum Ende des ersten Lebensjahres. Die weichen Stellen nehmen das Hinterhaupt ein (Craniotabes) und stellen meist vereinzelte Herde dar, während in schweren Fällen fast die ganze Schuppe des Os occipitale weich wird.

Anomalieen der Fontanelle und der Nähte. Die grosse Fontanelle muss bis zum 18. Lebensmonat sich ganz geschlossen d. h. ossifiziert haben. Ein zu langes Offenbleiben der Fontanelle und der Nähte weist, wenn es nicht durch chronischen Hydrocephalus bedingt ist, auf verlangsamte Knochenbildung hin. An der grossen Fontanelle lassen sich die Schwankungen des intrakraniellen Druckes nachweisen. Hyperämie, Bluterguss, Transsudation und Exsudation innerhalb des Gehirns oder seiner Hüllen machen die Nähte und Fontanelle konvex und straff gespannt; Anämie, Atrophie bedingen eine Einsenkung mit Uebereinanderschieben der Schädelknochen (der Rand des Hinterhauptbeines tritt unter die Scheitelbeine). Die grosse Fontanelle zeigt eine respiratorische und pulsatorische Bewegung. Während der Exspiration schwillt sie an durch venöse Hirnhyperämie, während der Inspiration wird sie flacher und schlaffer. Eine schwächere Bewegung findet statt in dem Sinne, dass der Herzsystole Vorwölbung, der Diastole Abspannung entspricht. Diese Bewegungen sind abhängig von der Energie der Atemzüge

und der Herzkontraktionen und vom mittleren Spannungsgrade des Schädelinhaltes. Sie verschwinden bei allen den Krankheiten, welche starke Vorwölbung der Fontanelle bewirken. Bei der Auskultation der Fontanelle gelingt es bei einigen Kindern dem Pulse synchronisch ein blasendes Geräusch zu hören. Dasselbe soll nach Jurasz in der Carotis entstehen, die im Canalis caroticus des Schläfenbeins einem leichten Drucke ausgesetzt ist; es hat keine pathologische Bedeutung, wenn es sich auch häufiger bei rachitischen als bei gesunden Kindern findet.

Die Sinnesorgane des Kindes zeigen in der ersten Lebensperiode eine relativ geringe Entwicklung der physiologischen Leistungen. Dieselbe schreitet aber rasch vorwärts und erreicht in der späteren Kindheit ihren Höhepunkt.

Das Neugeborene ist nicht im stande zu fixieren, man beobachtet an demselben innerhalb der ersten Lebenswochen unkoordinierte Augenbewegungen, welche ängstlichen Müttern Sorge verursachen, aber bald zweckmässigen Coordinationsbewegungen Platz machen in der Weise, dass Kinder mit 6—8 Wochen schon ziemlich gut zu fixieren im stande sind. An dem Sehorgan findet oft genug die Untersuchung mit Hilfe des Augenspiegels Anhaltspunkte für die Diagnose cerebraler Erkrankungen: insbesondere sind die Stauungspapille und der Nachweis von Tuberkeln in der Chorioidea von grösster Bedeutung. Bei kleinen Kindern ist das Tastgefühl, Geruch und Geschmack, wenngleich vorhanden, doch schwer zu beurteilen und nur in wenigen Fällen für die Diagnose zu verwerten, während bei älteren Kindern die Funktionen dieser Sinnesorgane wie bei Erwachsenen auch in Bezug auf diagnostische Verwertung sich verhalten können. Gegen Ende des ersten Lebensjahres bildet das Kind Laute, welche den Uebergang zum wirklichen Sprechen machen. Zu Ende des zweiten Jahres werden kleine Sätze gesprochen, in der Mitte des dritten Jahres kommt es zu etwas längerer Rede, im 4. und 5. Jahre ist das Kind schon zu ausführlicheren Reden befähigt.

Kopfschmerzen kommen bei Kindern jeden Alters vor, doch bleiben sie als subjektives Symptom häufig auch dort unbemerkt, wo das Sprachvermögen schon entwickelt ist, denn Kinder unter 5 Jahren klagen überhaupt selten über Schmerzen mit bestimmter Lokalisation. Kopfschmerz von mehr selbständiger Bedeutung ist meist abhängig von vorübergehenden Cirkulationsstörungen im Gehirne, von Intoxikationen (Alkohol-, Bleivergiftung) oder Infektionen (Scharlach, Masern, Typhus), wobei wahrscheinlich die im Verlaufe der

verschiedenen Infektionskrankheiten erzeugten Toxine als Reize für die Nerven wirken. Gar nicht selten treten auch bei Kindern Kopfschmerzen auf in Folge von Digestionsstörungen, möglicherweise handelt es sich hier um Autointoxikationen. Der symptomatische Kopfschmerz vermag durch eine akute oder chronische Erkrankung des Gehirns und seiner Häute bedingt zu sein; dessen Diagnose stützt sich auf das gleichzeitige Vorhandensein anderer Cerebralsymptome, wie Erbrechen, Depression der psychischen Funktion, Lähmungen und Paresen, besonders der Augenmuskeln, lokale und allgemeine Krämpfe. Weitere Ursachen für symptomatischen Kopfschmerz sind in pathologischen Prozessen der Schädelknochen (Entzündung der Kopfhaut, Caries und Periostitis etc.), Erkrankung der Stirnbeinhöhlen, der Ohren zu suchen.

Eine besondere Art von nervösem Kopfschmerz, die sowohl bei schwachen anämischen, als kräftigen wohlgenährten Kindern vorkommt, ist unter dem Namen des Schulkopfschmerzes oder des Kopfschmerzes in Folge von Ueberanstrengung bekannt. An diesem leiden vorzugsweise Kinder von 10—15 Jahren, er hat entweder nur in der Stirngegend oder auf der Scheitelhöhe seinen Sitz oder nimmt den ganzen Kopf ein, tritt insbesondere bei angestrengter geistiger Arbeit auf und verschwindet vollkommen in der Ferienzeit. Diesen Schulkopfschmerz muss man trennen von jener Cephalalgie, welche bei Kindern oft von anomaler Refraktion und Akkommodation abhängig ist und nur durch eine passende Brille beseitigt werden kann. Dass als Begleiter von Nasenverstopfung, insbesondere durch adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum Stirndruck, Stirnkopfschmerz und Schmerzen im Hinterhaupte (nicht selten auch in Verbindung mit Schwindelerscheinungen) auftreten können, ist wohl bekannt. Zu diesen Kopfschmerzen kommen noch hinzu Erscheinungen der Neurasthenie: die Kinder werden reizbar, oder niedergeschlagen, mürrisch und unvermögend, andauernd geistig zu arbeiten (Aprosexia nasalis), sie haben unter den beständigen Vorwürfen von Faulheit und Unaufmerksamkeit zu leiden, welche sie natürlich als höchst ungerecht empfinden. Nach Beseitigung der Nasenverstopfung sind die früher scheinbar trägen und unaufmerksamen Kinder wie mit einem Schlage verwandelt.

IV. Gruppe: Symptome der Digestionsorgane.

Die Mechanik der Nahrungsaufnahme verdient bei Säuglingen entschiedene Beachtung, bei frühgeborenen Kindern ist die Coordi-

nation des Saugaktes noch nicht entwickelt, die Muttermilch muss ihnen eingespritzt werden durch Druck auf die vorgehaltene Brust oder mit Hilfe besonderer Saugvorrichtungen eingeflösst werden. Bildungsfehler der Mund- und Rachenhöhle beschränken oder verhindern das Saugen.

Die Inspektion des Mundes und des Rachens giebt nicht nur über eine Anzahl von Formanomalieen (Palatum fissum) sondern auch für eine grosse Anzahl von Krankheiten und Krankheitsresiduen sofort sicheren Aufschluss. Zur Oeffnung des Mundes genügt bei Neugeborenen und Säuglingen ein leichter Fingerdruck auf das Kinn, aber bei 1—4jährigen Kindern stösst man oft auf schwer zu überwindenden Widerstand. Es gelingt manchmal durch Zuhalten der Nase die Kinder zum Oeffnen des Mundes zu zwingen, so dass man mit dem Löffelstiel oder mit einem spatelförmigen Instrument die Zunge herunterdrücken kann, um einen Einblick in den Rachen sich zu verschaffen; in anderen Fällen genügt dieser kleine Kunstgriff nicht, so dass man das zur Untersuchung gewählte Instrument zwischen Wange und Zähne bis hinter die letzten Backenzähne einführen muss, um durch eine Drehbewegung zwischen die Zahnreihen einzudringen. Selbstverständlich muss bei derart erschwerten Untersuchungen das Kind gut fixiert sein. Das zerstreute Licht ist behufs genauer Diagnose weniger geeignet als das reflektierte Licht (Stirnreflektor). Aeltere Kinder kann man ganz gut lehren, sich selbst mit dem Finger die Zunge herabzudrücken, so dass die Einführung eines Instrumentes unnötig wird. Durch die Palpation muss häufig die Inspektion ergänzt werden, so bei phlegmonösen Prozessen in der Mundrachenhöhle (Retropharyngealabscess) und bei Erkrankungen des Nasenrachenraumes. Da kleine Kinder nicht zu rhinoskopieren sind, so benütze man für den Nachweis der letzteren stets die Digitalexploration, wobei man sich vor Verletzungen von seiten des Kindes durch Benützung eines metallenen Fingerschützers sichert. Durch die Inspektion und Palpation der äusseren Halsteile können gelegentlich wertvolle Anhaltspunkte für die Diagnose gewonnen werden, vor allem ist das Verhalten der Halslymphdrüsen sowie der Schilddrüse zu berücksichtigen, ferner hat man auf die Kopfhaltung, auf etwaige Kontrakturen der Halsmuskeln (Torticollis, Nackenkontraktur) zu achten.

Die Form des Unterleibes zeigt stärkere Wölbung als bei Erwachsenen, sowie stärkere Respirationsbewegung. Bei vielen Erkrankungen der Unterleibsorgane (Bauchfellentzündung, Ascites,

Meteorismus, Anschwellung der grossen Drüsen) steigert sich diese Wölbung, indes bei Inanition und bei gewissen Hirnkrankheiten, besonders bei Meningitis tuberculosa ein solches Einsinken derselben stattfindet, dass die Wirbelsäule gefühlt und die Blase bei mässiger Füllung als birnförmige Geschwulst oberhalb der Symphyse gesehen werden kann. Besondere Beachtung verdienen die bei atrophischen Säuglingen oft sichtbaren Kontouren der Darmschlingen, der grossen Kurvatur und des unteren Leberrandes.

Der nach der Geburt in einer Entfernung von 5—6 cm vom Nabel doppelt unterbundene und dann abgeschnittene Nabelstrang beginnt in den ersten Lebenstagen einzutrocknen und fällt durchschnittlich am 5. Tage ab mit Hinterlassung einer eiternden Fläche, die von leicht entzündeter Haut umgeben ist (Nabelwunde). Diese Nabelwunde heilt unter normalen Verhältnissen, bei genügender Reinlichkeit, zu Ende der zweiten Woche. Bei kachektischen Kindern, bei vorhandener Unreinlichkeit, oder bei örtlichen mechanischen Insulten kann dieser physiologische Prozess der Ausgangspunkt zu zahlreichen und schlimmen pathologischen Vorgängen werden.

Der Akt des Erbrechens wird bei Kindern durch die mehr vertikale Stellung des Magens begünstigt, der bei Neugeborenen eine sehr geringe Kapazität besitzt. Bei Neugeborenen beträgt dieselbe 40—45 ccm, wächst allmählich im 3. Monat zu 130—135 ccm heran, bis dieselbe gegen Ende des ersten Lebensjahres 270 ccm beträgt. [In dem Sekret der Magenschleimhaut ist Pepsin, Salzsäure und Labferment sicher konstatiert.] Besonders in den ersten Lebensmonaten wird der Kapazität des Magens häufig zu viel zugemutet, so dass bei vollkommen gesunden Kindern ohne Anzeichen von Uebelkeit und ohne alle Anstrengung das Zuviel mehr ausgespuckt als ausgebrochen wird, man erhält den Eindruck, als ob der Mageninhalt einfach überlaufe.

Dem echten Erbrechen geht meist Uebelkeit voraus, die sich durch plötzlich eintretende Blässe und Unruhe des Kindes bemerkbar macht, der Brechakt selbst erfolgt mit Bethätigung der Bauchpresse und der Mageninhalt wird mit Gewalt herausgeschleudert. Das Erbrechen wird durch chemische Reizung der Magenwandung, so durch saure, zu fette oder verdorbene Milch ausgelöst, meist kommen darnach noch weitere Folgen zum Vorschein, Magen- und Darmkatarrh. Bei Kindern beobachtet man ungemein häufig Erbrechen im Beginn akut fieberhafter Krankheiten, ganz besonders bei Scharlach. Bei Kindern von 2—3 Jahren tritt Erbrechen fast

bei jeder Krankheit auf, die mit einer Temperatur von 39° oder darüber einsetzt. Erbrechen ohne Fieber oder bei geringer Temperaturerhöhung kommt vor bei akuten Entzündungen der Rachenorgane, bei Keuchhusten, Bronchitis mit zäher Sekretion, reflektorisches Erbrechen wird gewöhnlich durch Reizung des Darmes, des Bauchfells oder des Gehirns hervorgerufen. Viele Kinder leiden an Erbrechen bei einer nur 24 Stunden dauernden Obstipation, oder bei den leichtesten Kolikanfällen. Das cerebrale Erbrechen tritt in Begleitung der akuten sowie der chronischen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute auf, das Erbrechen zeichnet sich hier durch seine Hartnäckigkeit aus, das weder diätetischen noch therapeutischen Massregeln weicht, dem kleinen Patienten keine Erleichterung, eher noch eine Verschlimmerung seines Zustandes bringt. Selten ist bei Kindern jene Form des Erbrechens, welche die paroxysmenartig auftretenden halbseitigen Kopfschmerzen abschliesst, die man als Migräne bezeichnet. Gewöhnlich handelt es sich um Kinder, deren Eltern (meist die Mütter) an derselben Krankheitsform leiden. Endlich ist noch das Erbrechen bei akuten Vergiftungen zu berücksichtigen.

Bei Melaena neonatorum, bei Verletzung der Magenwände oder wenn Blut aus dem Nasenrachenraum fliessend verschluckt wurde, erscheint Blut, bei lang fortgesetztem Erbrechen Galle, bei Darmverschluss Darminhalt im Erbrochenen.

Stuhlentleerungen erfolgen bei Säuglingen 2—4 mal, bei älteren Kindern 1—2 mal in 24 Stunden. Rein wässerige blasse Entleerungen weisen auf akutesten Darmkatarrh hin, blutige auf Läsionen der Darmschleimhaut, entfärbte auf Behinderung des Gallenzuflusses. Ausser bei Ikterus wird eine Verschlechterung der Fettresorption und das Auftreten von Fettstühlen noch beobachtet bei Verkäsung der Mesenterialdrüsen und bei chronischer Peritonitis. Grüne Entleerungen, die bei Säuglingen so oft vorkommen, sind durch unveränderten Gallenfarbstoff bedingt. Ferner verursachen manche Medikamente Farbenveränderungen des Kotes: Eisen und Wismut Schwarzfärbung (Schwefeleisen und Schwefelwismut), Quecksilberpräparate, besonders Calomel grünbraune Färbung (Gallenfarbstoff und Schwefelquecksilber), Rheum gelbbraune, Campecheholz rotbraune Färbung. Reichliche Schleimbeimengung findet sich bei Dickdarmkatarrh. — Als besonderen Fortschritt der Diagnostik haben wir die Resultate der mikroskopischen Untersuchung des Stuhlganges zu erwähnen. Die Diagnose der menschlichen Eingeweidewürmer ist dadurch dem früheren Dunkel entrissen worden und zu sicheren

Anhaltspunkten gelangt. Die Darmparasiten legen eine solche Masse von Eiern, dass jede Probe des Stuhlganges durch die charakteristischen Eiformen ihre Anwesenheit verrät.

IV. Therapeutische Vorbemerkungen.

Mehr als bei anderen Schutzbefohlenen muss bei Kindern der Arzt die Verhütung der Krankheiten durch frühzeitige Bekämpfung ihrer Ursachen im Auge haben. Von richtiger Pflege und Ernährung hängt das ganze körperliche und in grossem Umfange auch das geistige Gedeihen des Kindes ab. Man kann sagen, dass viele Krankheiten der Kinder vermieden werden können. Selbststillen und Abgewöhnen, Wahl der Amme, Atmungsluft, Reinigung, Kleidung, Beaufsichtigung kommen da zur Sprache. Alles das liegt in der Hand der Eltern, denen der Arzt nicht allein ein bereitwilliger Ratgeber dort sein soll, wo sie es wünschen, sondern auch unbarmherzig alle die Gebrechen ihrer Kinderpflege aufdecken und vorhalten soll, die er in ihrem Hause wahrnimmt. Ueberredung und Belehrung bleiben irrigen Anschauungen gegenüber selten unwirksam, während die vereinzelten Fälle wissentlicher Untergrabung der Gesundheit der Kinder, welche aus den Gerichtssälen bekannt wurden, meistens gerade durch ärztliches Dazwischentreten noch rechtzeitig ans Licht gezogen wurden. Genug, die grössere erfolgreiche Thätigkeit des Arztes betrifft die Verhütung der Erkrankungen.

Eine grosse Bedeutung kommt nach dieser Richtung der systematischen Abhärtung des Kindes zu, nur soll man damit nicht in zu frühem Alter beginnen. Das kleine Kind bedarf noch sehr der Wärme; sowie man dasselbe nicht konstant mit warmen Umhüllungen umgiebt, verliert es seine Eigenwärme sehr rasch, die Körpertemperatur sinkt unter die Norm, der Blutkreislauf in der Haut wird geschädigt und die Kinder werden mit der Zeit blutarm und schwächlich. Vom dritten Lebensjahre an kann man das Kind täglich baden mit einer Wassertemperatur von 26°. Nach Ablauf des dritten Lebensjahres kann man mit energischeren und systematischen Abhärtungskuren beginnen. Zu diesem Zwecke giebt man den Kindern täglich ein Halbbad von 25° R. und geht allmählich mit der Temperatur auf 22° R. herunter, reibt nach dem Bade den ganzen Körper gründlich ab oder man macht eine Uebergiessung mit 20grädigem Wasser und frottiert dann das Kind kräftig. Von grossem Vorteil ist es, derartige Uebergiessungen nicht nur des Morgens sondern

auch des Abends vorzunehmen; noch kühlere Temperaturen des Wassers zu gebrauchen, halte ich nicht für zweckmässig, da insbesondere leicht erregbare Kinder durch solche Prozeduren eine starke Reizung des Nervensystems davontragen, sie schlafen unruhig, träumen schwer, haben also nur Schaden von einer in der besten Absicht eingeleiteten Abhärtungsmethode. Bei bestehenden Katarrhen unterlasse man kühle Bäder, kühle Uebergiessungen vollständig und beschränke sich auf Reinigung des Körpers mit warmem Wasser.

Eine weitere Berücksichtigung verdient die Wohnung und Kleidung. In den bessersituierten Familien soll für die Kinder ein eigenes heizbares und gut ventilierbares Zimmer bestimmt werden, in welchem der Fussboden nicht mit Teppichen sondern mit Linoleum belegt ist. Die Temperatur im Kinderzimmer darf nie über 15° R. steigen, während der Nacht genügt eine Temperatur von 10—11° vollkommen.

Bei der Auswahl einer richtigen Kleidung ist dafür zu sorgen, dass die Schuhe und Strümpfe nicht zu enge genommen und letztere nicht mit einem elastischen Strumpfband sondern mit Hilfe eines seitlichen Tragbandes befestigt werden, welches die Aussenseite des Strumpfes mit irgend einem Kleidungsstück verbindet, welches an den Schultern des Kindes seinen Aufhängeort hat. Kleine Mädchen brauchen noch keine festen Mieder, sie werden durch solche unhygienische Kleidungsstücke in ihrer körperlichen Entwicklung gehindert, zur Bleichsucht geradezu herangezogen. Im allgemeinen muss die Kleidung des Kindes, wenn es sich im Freien aufhält, immer den jeweiligen Temperatur- und Witterungsverhältnissen angepasst sein, Halstücher sind bei gesunden Kindern vollkommen überflüssig. Im Hause dürfen die Kinder selbst im Winter nicht warm angezogen herumgehen.

Die Schäden der Schule sind durch reichlichen Aufenthalt im Freien, durch systematische Leibesübungen, durch Turnen, Spielen, Spaziergänge möglichst auszugleichen.

Rückkehr zu den natürlicheren Verhältnissen des Landlebens in der Ferienzeit kann nicht genug den Stadtbewohnern empfohlen werden. Es ist ein schöner Fortschritt, der den modernen humanen Bestrebungen entsprungen ist, dass man jetzt aus allen grösseren Städten auch die Kinder der Armen in den Ferien einige Wochen auf das Land schickt, wo sie bei reichlichem Milchgenuss und Waldluft die Blässe der Schulfarbe leichter verlieren als zu Hause durch Eisen und Leberthran.

Die Nahrung sei einfach, kräftig, genügend, werde in regelmässigen Mahlzeiten, nicht zu reichlich namentlich abends genossen. In der gemischten Kost sollen vom dritten Lebensjahre an die Vegetabilien eher vorwiegen, Leckereien nicht und Spirituosen nur ausnahmsweise und spärlich vertreten sein.

Die arzneiliche Behandlung muss vorzüglich die Lokaleffekte der angewandten Stoffe bezwecken. Die direkte Lokalwirkung wird beansprucht, wo man äussere Mittel anwendet, bei inneren, soferne sie auf die Schleimhaut der ersten Wege wirken sollen. Sekundäre Lokalwirkung ist z. B. der Einfluss des innerlich genommenen Opiums auf einen schmerzenden Nerven, des Atropins auf die Pupille, des Strychnins auf das Rückenmark. Diese sekundäre Lokalwirkung hängt ab von der Konzentration, in der ein angewandtes Arzneimittel im Blute cirkulierend mit dem kranken Teil in Beziehung tritt. Diese Konzentration ist abhängig von der Schnelligkeit der Resorption, von der Schnelligkeit der Wiederausscheidung, von der Menge des angewandten Arzneistoffes und von der Blutmenge des Individuums.

Die anzuwendende Menge des Arzneistoffes ergiebt sich hauptsächlich aus der Berücksichtigung der Blutmenge. Wohl giebt es bekannte Unterschiede in der Empfänglichkeit, ja selbst in der Angewöhnungsmöglichkeit für Arzneiwirkungen, bei manchen Kranken ist kein Speichelfluss zu erzwingen, bei anderen erscheint er nach minimalen Quecksilberdosen, allein das ist nur Ausnahmserfahrung, nicht Gegenstand irgend einer Berechnung. Von diesen rein individuellen Verhältnissen abgesehen ist die Bemessung der Arzneidose hauptsächlich von der Blutmenge des Körpers abhängig. Dies gilt auch für das Kindesalter. Wenn man auch im allgemeinen aus dem Körpergewichte die Arzneidosen berechnen kann, so ist doch für die medikamentöse Therapie im Kindesalter noch zu berücksichtigen die zarte Organisation sowie die zumal im frühesten Kindesalter von der des Erwachsenen weit abweichende Ernährungsweise. Viel häufiger als beim Erwachsenen muss beim Kinde mit Probedosen, die durchschnittlich kleiner sind als die für das Gewicht und Alter berechneten durchschnittlichen Dosen, begonnen und von diesen aus eine Steigerung eingeleitet werden. Ganz besonders gilt dies für die Antipyretika, zum Teil auch für die Narkotika.

Man wird gut daran thun, für die stärker wirkenden Arzneimittel sich nach folgenden Verhältniszahlen zu richten, wenn auch ein solches Dosierungsgesetz nicht für alle Arzneimittel als gültig

betrachtet werden kann. Nimmt man die Dosis für den Erwachsenen = 1, so würde man verordnen:

Kindern unter	1 Jahr		= $^1/_{15}$—$^1/_{12}$
„ von	1—2	Jahren	= $^1/_8$
„ „	2—4	„	= $^1/_6$
„ „	4—6	„	= $^1/_4$
„ „	6—12	„	= $^1/_2$
„ „	12—15	„	= $^2/_3$

Beim Kinde wird man noch mehr als beim Erwachsenen auf den guten Geschmack der Arznei sehen müssen und eine dem Kinde genehme Zubereitungsweise zu wählen haben mit besonderer Rücksichtnahme auf die Beschaffenheit der Verdauungsorgane. Pillen werden von kleineren Kindern gar nicht, von grösseren nur sehr ungern geschluckt.

Bei der Anwendung von Arzneimitteln auf die äussere Haut und auf die Schleimhäute sind nahezu die gleichen Bestimmungen massgebend wie beim Erwachsenen. Die dünnere weichere Epidermis der kindlichen Hautdecken bildet bei Anwendung von chemisch wirkenden Bädern und von Salben ein vergleichsweise geringes Resorptionshindernis und kann deshalb um so erfolgreicher für örtliche sowohl als allgemeine Arzneiwirkungen in Anspruch genommen werden. Bei Säuglingen wird man auf diesen Weg um so dringender hingewiesen, da die Verdauungsorgane die Berührung mit manchem eingreifenden Mittel schlecht ertragen.

Zur Behandlung von Krankheiten der Luftwege macht man vielfach Gebrauch von den Inhalationen. Aetherische Oele wie Eucalyptol, Oleum Menthae piperitae lässt man zu einigen Tropfen auf warmes Wasser gegossen einatmen. Auf diese Weise werden sicher die Trachea und die Bronchien von der Arzneiwirkung getroffen. Die Wirkung zerstäubter Flüssigkeiten kommt am stärksten an dem Eingange des Respirationstraktus zur Geltung und da kommt es viel auf die Konstruktion der Inhalationsapparate sowie auf die Tiefe der Athemzüge an. Auch kleine Kinder lassen sich, wenn ihnen vorher in der richtigen Weise die Ungefährlichkeit der Inhalationen gezeigt ist, dazu bringen, die Dämpfe einzuatmen. Die mittlere Dauer einer Sitzung beträgt $^1/_6$—$^1/_4$ Stunde, während deren man öfters Pausen machen lässt, um die Kinder nicht zu sehr zu ermüden. Je nach der Art der Erkrankung genügen täglich 1—2 Sitzungen, während in dringenden Fällen z. B. bei Laryngitis acuta (Pseudocroup) 2stündliche Sitzungen nötig werden

können. Einblasungen von Pulvern in die Nase, in die Mundrachenhöhle, in den Kehlkopf finden auch im Kindesalter häufige Verwendung. Subkutane Injektionen kommen zwar auch für das Kindesalter, wenn auch nicht in einer solchen Ausdehnung wie beim Erwachsenen zur Anwendung, für die ersten drei Lebensjahre lässt sich annähernd der gleiche Erfolg durch Klystiere erreichen.

Im ganzen sind die Krankheiten, welche am häufigsten die Anwendung subkutaner Injektionen indiziert erscheinen lassen, wie die Neuralgieen, im Kindesalter selten, ebenso sind die Mittel, welche sonst am häufigsten auf diese Weise angewandt werden, im frühesten Kindesalter kaum im Gebrauch (Morphium, Atropin), da ihre Dose kaum klein genug zu bemessen wäre. Indessen kommen doch Fälle genug vor, in denen Mittel nur auf diese Weise zur Wirksamkeit gebracht werden können (Curare) oder nur so schnell zur Wirkung kommen. So verwendet man bei Tetanus und Lyssa

Curare in einer 1/10proz. Lösung 1/4—1/2 Spritze voll,

als Brechmittel: Apomorphinum hydrochloricum

0,005 : 5,0 Aqua destill. eine Spritze voll,

als excitierendes Mittel: Aether oder Oleum camphoratum,

bei diphtherischen Lähmungen: Strychninum nitricum

0,02 : 10,0 1/2 Spritze voll,

bei Syphilis: Hydrargyrum bichloratum

0,02 : 10,0 (+ Natr. chlorat. 1,0) tägl. 1/2 Spritze voll.

Um alle üblen Zufälle zu vermeiden, ist besondere Rücksicht auf die Wahl der Injektionsstelle zu nehmen, ferner zu beachten, dass die Injektion nicht in die Cutis, sondern in das subkutane Gewebe erfolge, dass die Haut und die Instrumente sowie die Hand des Arztes gründlich gereinigt sei und keine alten verunreinigten Lösungen benützt werden.

Zu den medikamentösen Klystieren wählt man geringe Mengen 30—40 Gr., meist 50 Gr.; diese kleinen Flüssigkeitsmengen müssen langsam appliziert werden, nachdem sie auf 30—35° C. erwärmt sind. Zu entleerenden Klystieren nimmt man 100—200 Gr. kühles oder lauwarmes Wasser mit oder ohne Zusatz von Oel oder Wasser.

Die von Epstein in die Kinderheilkunde eingeführte Magenausspülung hat sich trotz mannigfacher empfehlender Arbeiten nur wenig eingebürgert, wiewohl sie eine durchaus rationelle Behandlungsmethode darstellt, die entschieden zu wenig ausgeübt wird. Vor allem werden die dyspeptischen Zustände auffällig rasch günstig beeinflusst, in fast allen Fällen hört das Erbrechen sofort auf oder

wird doch wenigstens bedeutend gemildert. Die Technik selbst ist sehr einfach, als Instrument dient ein gewöhnlicher weicher Magenschlauch von etwa 5 mm innerem und 8 mm äusserem Durchmesser, an dessen oberem Ende ein etwa meterlanger Schlauch mit Trichter befestigt ist. Indem man die Arme des Kindes festhalten lässt, führt man den Schlauch ein und schliesst sofort die Ausspülung an, die man so lange wiederholt, bis das Wasser möglichst klar abfliesst.

Die Behandlung des Fiebers bedarf noch einer besonderen Besprechung. Man findet hier bei Aerzten und noch mehr bei Laien, denen bedauerlicherweise die verschiedenen Fiebermittel viel zu leicht zugänglich sind, vielfach die Anschauung verbreitet, als ob eine fieberhaft erhöhte Temperatur möglichst rasch auf irgend eine Weise herabgesetzt werden müsse und dementsprechend wird, sobald der Thermometer über 38° zeigt, sofort Antipyrin oder Antifebrin verabreicht, oft genug zum Schaden des kleinen Patienten. Gerade bei Kindern ist ein derartiges schablonenhaftes Bekämpfen der fieberhaften Prozesse besonders fehlerhaft, zumal die Kinder eine gewisse Zeit hindurch mässige Temperatursteigerung sehr gut ertragen und andererseits die antipyretischen inneren Mittel nicht gefahrlos sind, speziell leicht Collaps hervorrufen. Wenn auch in der Erhöhung der Körpertemperatur für den Praktiker das kardinale Symptom des Fiebers zu sehen ist, weil dieses allein mit Hilfe der thermometrischen Messung in einer exakten Weise und dabei leicht und schnell festzustellen ist, so kommen doch noch andere ebenso wichtige Symptome in Betracht, wie die Alteration der Blutmischung, Aenderungen in der Bildung und Ausscheidung der Produkte des Stoffwechsels. Von diesen Grundsymptomen sind dann abhängig die Aenderung der Respiration, der Cirkulation, der Gesamternährung mit Schädigung aller Organe, in erster Linie der Centralapparate.

Diesen Symptomen vermögen wir entgegenzuwirken durch die Fieberdiät, welche durch die Ernährungsstörung gefordert wird, durch die antipyretischen Arzneimittel und durch die Wärmeentziehungen.

Während man beim Erwachsenen die Fieberdiät grösstenteils nach dem Appetit richten kann und das Verhältnis zwischen Eiweiss und Kohlehydraten, welches für die Gesunden acceptiert ist, möglichst wenig ändert, ausgenommen beim Typhus abdominalis, darf man bei Kindern sich von dem Appetit als erstem Gesichtspunkt nicht in der gleichen Weise leiten lassen, weil dieser ein viel zu wandelbarer Faktor ist. Es ist hier notwendig, ganz genau anzugeben, welche Art von Nahrung zweckmässig und erlaubt ist, die

grösste Rolle wird in der Fieberdiät die Milch zu spielen haben, welche Eiweiss und Fett sowie Kohlehydrate in leicht resorbierbarer Form enthält. Daneben werden Suppen mit oder ohne Zusatz von einem der bekannten Peptonpräparate, leicht verdauliche Fleischspeisen, Zwieback, soweit es der Appetit zulässt, gegeben. Die Flüssigkeitszufuhr darf nicht beschränkt werden, die verschiedenen Fruchtsäfte mit Wasser sind bei Kindern sehr beliebt, leichter Wein mit Wasser kann besonders bei länger dauerndem Fieber nicht schaden, während grosse Dosen Alkohol auch bei leichteren Fieberzuständen entschieden zu verwerfen sind.

Antipyretisch wirkende Arzneimittel sollen in der Kinderpraxis mit Vorsicht und in richtiger Auswahl angewandt werden. Wo sie eine Indikation finden, dienen sie nicht nur zur Herabsetzung der Körpertemperatur sondern auch zur Bekämpfung einer Reihe von Symptomen, welche auf eine Schädigung der nervösen Centralapparate zurückzuführen sind: Unruhe, Delirien, Konvulsionen.

Ein Gleiches kann aber noch besser und mit geringerer Gefahr für das Kind erreicht werden durch Wärmeentziehung. Diese kann in Form von lokaler Applikation von Eis, kühlen, resp. kalten Einwicklungen und kalten Bädern erfolgen. Die Auswahl richtet sich nach der Krankheitsform. So wird man bei Meningitis vor allem die lokale Applikation von Eis, bei Pneumonie die kalten Einwicklungen, bei Typhus die kalten Bäder wählen. Am häufigsten macht man wohl Gebrauch von den kalten Einwicklungen, die bei der Leichtigkeit, mit der die Kinder umzulagern sind und der jederzeit und überall zu beschaffenden Materialien so gut im Palast wie in der Hütte zu applizieren sind. Wenn auch im ersten Moment die Kinder schreien, wenn sie den nasskalten Umschlag empfangen, so beruhigen sie sich doch in kürzester Frist, weil ihnen die wohlthätige Wirkung desselben deutlich wird. Es hat sich wohl auch keine Behandlungsmethode so in allen Kreisen eingebürgert, als die eben genannte; in manchen Familien ist man oft gezwungen, dem Uebermass Einhalt zu thun.

Allgemeine Blutentziehungen sind in der Therapie der Kinder fast ausgeschlossen, auch lokale kommen kaum mehr in Betracht, während man früher noch bei Hals-, Ohren- und Augenentzündungen von letzteren einen ausgedehnten Gebrauch gemacht hat.

Die Anregung der Diaphorese wird bewirkt durch heisse Sand- oder Wasserbäder, sie findet ihre Indikation nur bei fieberlosen Zuständen, zunächst zur Beseitigung von allgemeiner Wassersucht in

Folge von akuter und chronischer Nephritis. Wendet man Wasserbäder von 38—39° C. oder Sandbäder von 50° C. und darüber an, so wird die Körperwärme um ¼—1¼° gesteigert. Mit Hilfe von dem Bade nachfolgenden Einpackungen in heisse Decken kommt eine so beträchtliche Wasserabgabe durch die Haut zu stande, dass dieselbe bei Erwachsenen 1½—3 ℔, bei Kindern bis 2 ℔ betragen kann. Mit der Entlastung der Hautkapillaren wird die Cirkulation geregelt und auch die Diurese reichlicher.

Für das Säuglingsalter ist zu berücksichtigen, dass mit der Muttermilch eine Reihe von Arzneistoffen eingeführt werden können, welche ebensowohl eine Heilwirkung entfalten als auch Vergiftungserscheinungen hervorrufen können. Von Jod und Brom ist es bekannt, dass sie leicht in die Milch übergehen und es sind schon Vergiftungsfälle von Säuglingen durch längeren Gebrauch von Bromkalium seitens der Mutter bekannt geworden. Das Gleiche gilt auch für andere Medikamente wie Atropin und Chloralhydrat. Ich habe von diesem Wege der medikamentösen Therapie bisher nur Gebrauch gemacht in der Behandlung von hereditärer Syphilis, wenn es sich um eine fortdauernde Jodmedikation für Mutter und Kind handelte.

V. Kindersterblichkeit.

Die mittlere Lebensdauer des Menschen schwankt in unserer Zeit zwischen 35 und 40 Jahren. Von den Geborenen in den europäischen Staaten sterben im ersten Lebensjahre 18,83 d. h. die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre beträgt 26,89 % der Gesamtmortalität (Eröss). In den einzelnen Ländern zeigt die Durchschnittsziffer erhebliche Schwankungen (Irland und Schweden 9,4 bezw. 9,7 %, Sachsen und Bayern 28,1 bezw. 28,7 %). Bezüglich des Geschlechtes ist zu bemerken, dass von den im ersten Lebensjahre Verstorbenen etwa 10 % mehr Knaben als Mädchen sind. Am grössten ist die Sterblichkeit der Neugeborenen am 1. Tage, um vom 2. Tage bis zum Ende des 1. Monats in grossen Sprüngen abzunehmen. Nach dem 1. Monat nimmt die Sterblichkeit stufenweise ab. Ein Drittel der im 1. Halbjahre gestorbenen Säuglinge fällt auf die Neugeborenen, 2 Drittel auf die Zeit bis zum 6. Monate. Illegitime Kinder sterben in grösserer Zahl als legitime. Die Sterblichkeit der legitimen Knaben ist um 3½ % höher als die der Mädchen, während die Sterblichkeit der illegitimen Knaben diejenige der Mädchen um etwa 4½ % übertrifft. An der grösseren Sterblichkeit der illegi-

timen Kinder trägt die geringere Sorgfalt in der diesen gewidmeten Pflege und die künstliche Ernährung die Schuld. Man hat vielfach durch Zahlen gezeigt, dass die Ernährung mit Mutter- oder Ammenmilch eine weit geringere Mortalität giebt als irgend eine Art künstlicher Auffütterung. So hat Eröss für Berlin gezeigt, dass die Ammenkinder die günstigste Sterblichkeit hatten, dass dann der Reihe nach folgten die Muttermilchkinder, die mit Kuhmilch ernährten, die mit Surrogaten gefütterten und endlich diejenigen, welche Surrogate und Tiermilch bekamen.

Der Grund für die grössere Kindersterblichkeit in Fabrikbevölkerungen ist einmal in zu früher Verwendung der Mädchen in Fabriken zu suchen, wodurch Blutarmut und allgemeine nervöse Schwäche als ein ätiologisches Moment für die grosse Zahl von lebensschwachen Säuglingen sich entwickelt. Dazu tritt ferner als nicht weniger schlimmer Faktor das allzufrühe Heiraten beider Geschlechter, besonders bei jener Klasse der Bevölkerung, die von der Hand in den Mund lebt und ihrem Säugling Nahrung überhaupt nur geben kann, wenn sie selbst etwas hat. In manchen Fabrikgegenden haben gesetzliche Bestimmungen, nach welchen den Frauen für eine bestimmte Zeit vor und nach der Entbindung alle Fabrikarbeit untersagt ist, schon ausserordentlich segensreiche Früchte getragen.

Neben der auf schwacher Konstitution der Eltern beruhenden angeborenen Lebensschwäche der Kinder sind es gewisse, erst nach der Geburt auftretende Krankheiten, welche die Säuglinge in noch weit höherem Masse dahinraffen. Vor allem sind es die Krankheiten der Verdauungsorgane und ihre Folgezustände, welchen die Säuglinge zum Opfer fallen, von diesen werden Knaben mehr betroffen und mehr gefährdet als Mädchen. Die Ursache der ausserordentlichen Häufigkeit der Erkrankungen der Verdauungsorgane ist in der unpassenden und verkehrten Ernährungsweise der Säuglinge zu suchen. Weniger verderblich gestaltet sich der Einfluss der Erkrankungen der Atmungsorgane auf das Säuglingsleben. Die akuten Infektionskrankheiten betreffen beide Geschlechter gleichmässig, entfalten aber ihren mörderischen Einfluss erst im späteren Kindesalter.

Bei den Massnahmen zur Verminderung der Säuglingssterblichkeit ist der Schwerpunkt zu legen auf die Verbesserung der sozialökonomischen Verhältnisse der untersten Volksschichten, Verbesserung der Atmungsluft und des Trinkwassers in den Wohnorten, vorzüglich in grossen Städten, Befreiung des Untergrundes von Ver-

unreinigungen durch gute Kanalisation. Vieles ist auf diesem Gebiete geschehen und mit dankenswertem Eifer widmen die Behörden diesen Forderungen ihre Sorgfalt.

Manches Gute kann auch gestiftet werden durch Belehrung des grossen Publikums, an vielen Orten wird jeder Mutter durch eine praktische Anweisung über Pflege der Wöchnerin und des Säuglings, die bei der Geburtsanzeige übergeben wird, die Möglichkeit verschafft, vernünftige Verhaltungsmassregeln sich anzueignen.

Unter den speziellen Beziehungen, die auf die Kindersterblichkeit Einfluss haben, steht obenan das Selbststillen der Mutter. Es gilt hier gegenüber der Nachlässigkeit und der Modesache, wie sie einer überfeinerten Kultur entspringt, das opferfreudige Muttergefühl zu wecken, hinzuweisen auf den moralisch-sittlichen Wert des Stillens, nicht weniger aber auch auf die physischen Folgezustände des Nichtstillens, die unvollständige Rückbildung der inneren Geschlechtsorgane mit den hieraus entstehenden Krankheitszuständen.

Wo die Mütter nicht im stande sind zu stillen, also zur künstlichen Ernährung der Säuglinge zu greifen ist, hat diese mit guter reinlicher sterilisierter Kuhmilch zu geschehen. Durch Einrichtung von Milchkuranstalten und Vorrichtungen zur Abgabe sterilisierter Milch auch an Unbemittelte ist auf diesem Gebiete schon viel Gutes gestiftet worden.

II.

Spezieller Teil.

Krankheiten der Neugeborenen.

1. Asphyxie.

Kinder, welche bewegungslos, mit erschlafften Gliedern, ohne Atembewegung einige Zeit nach der Geburt verharren, dabei jedoch Herz- und Pulsschlag erkennen lassen, bezeichnet man als asphyktisch. Die Asphyxie kann entweder intrauterin entstanden oder extrauterin erworben sein.

Die intrauterine Asphyxie entsteht, wenn die placentare Atmung irgend eine Störung erfahren hat und dadurch die fötale Apnoë (Rosenthal), jener Zustand des Fötus, in welchem er ohne aktive Muskelthätigkeit Sauerstoff in der Placenta empfängt, unterbrochen wird. Der Fötus inspiriert dann intrauterin d. h. vorzeitig, aber statt Luft tritt der flüssige Inhalt des Gebärkanals, Fruchtwasser, Schleim oder Blut in seine Atmungswerkzeuge. Da der Fötus somit sein Sauerstoffbedürfnis weder vom mütterlichen Blute, noch durch Lungenatmung befriedigen kann, gerät er in den Zustand der Asphyxie. Die Ursachen einer solchen Asphyxie können von der Mutter ausgehen und bestehen in Störungen der placentaren Cirkulation durch Wehenanomalieen oder durch erhebliche Beeinträchtigung der mütterlichen Respiration und Cirkulation (Lungenkrankheiten, Herzfehler, starke Blutverluste, Agonie, Tod der Mutter). Andere Ursachen gehen vom Fötus oder seinen Anhängen aus und werden dargestellt durch Lösung der Placenta, Kompression der Nabelschnur, Hirndruck.

Bei der nach vollendeter Geburt erworbenen Asphyxie hatte intrauterin die placentare Atmung keine Beeinträchtigung erfahren,

aber nach Vollendung der Geburt setzt sich der Sauerstoffaufnahme durch die Lungen ein Hindernis entgegen, wodurch der Erstickungszustand sich ausbildet. Die Ursache für diese Atmungsinsufficienz liegt entweder in einer Missbildung oder Krankheit des Neugeborenen oder in seiner Frühreife. Die Missbildungen und intrauterinen Erkrankungen betreffen besonders die Respirations- und Cirkulationsorgane sowie das Nervensystem (weisse Pneumonie der syphilitischen Kinder. Pleuraexsudate, Kompression der Luftröhre durch Struma, grosse Zwerchfelldefekte, hochgradiger Gehirndruck mit Lähmung der respiratorischen Centren). Bei den frühreifen Früchten ist es die Weiche der Rippenknorpel, die Schwäche der Muskulatur, vielleicht auch die mangelhafte Entwicklung der Nervencentra, welche eine ausgiebige inspiratorische Erweiterung des Thorax verhindern. Je frühzeitiger die Schwangerschaft unterbrochen wird, um so deutlicher tritt die Atmungsunfähigkeit zu Tage.

Für die Diagnose der intrauterinen Asphyxie bildet das zunehmende Sinken der kindlichen Herztöne in den Wehenpausen namentlich in Verbindung mit dem Abgang von Meconium einen ziemlich sicheren Anhaltspunkt; erfahren nach einer vorausgegangenen Verlangsamung die Herztöne plötzlich eine erhebliche Zunahme der Frequenz, so ist bereits ein tiefes Stadium der Asphyxie eingetreten und damit die Notwendigkeit eines raschen Eingreifens zur Beendigung der Geburt gegeben. Bei der Sektion solcher Kinder findet man die Merkmale des Erstickungstodes: dünnflüssiges Blut, Blutfülle des rechten Herzens, der Leber, der Sinus, der Dura, zahlreiche Blutaustritte in den verschiedensten Organen, Kehlkopf und Luftröhre mit zähem Schleim, Fruchtwasser oder Meconium gefüllt, die Lungen blutreich und luftleer, hie und da sind einzelne Stellen lufthaltig.

Man unterscheidet einen leichten und einen schweren Grad der Asphyxie. Im ersten Grad ist die Haut des Kindes tiefblau bis blaurot gefärbt, das Gesicht gedunsen, die Glieder zwar regungslos, aber der Tonus ihrer Muskulatur ist erhalten, die Herzaktion verlangsamt aber kräftig, Respirationsbewegungen fehlen ganz oder treten nur in grossen Pausen und sehr oberflächlich auf, wobei aber die Gesichtsmuskulatur agiert. Appliziert man Hautreize, so antwortet das Kind mit lebhaften Inspirationen. Beim zweiten Grad ist das Kind wachsbleich, und nur die Lippen sind leicht bläulich gefärbt, der Muskeltonus und die Reflexerregbarkeit ist vollkommen erloschen, Respirationen fehlen vollkommen, der Herzschlag ist nur

schwach fühlbar und sehr frequent. Zuweilen treten oft unmittelbar nach der Geburt einige wenige Inspirationen auf, die mit starker Einziehung der Rippen erfolgen, ohne dass die Gesichtsmuskulatur mitbewegt wird. Solche Kinder gehen rasch zu Grunde, wenn die ärztliche Hilfe nicht sofort eingreift bis zu vollkommener Wiederbelebung.

Bei rationeller Therapie ist die Prognose für den ersten Grad der Asphyxie ohne Komplikation immer gut, für den zweiten Grad zweifelhaft, indessen gelingt es auch im zweiten Stadium, den bei weitem grössten Teil der Kinder zu retten.

Die Behandlung hat im wesentlichen drei Aufgaben zu erfüllen: die Luftwege freizumachen, Sauerstoff zuzuführen, bis das Atmungscentrum auf das normale Niveau der Erregbarkeit gebracht ist, und die Energie der Cirkulation zu beleben.

Bei der Asphyxie ersten Grades wird das Kind sofort abgenabelt, die aspirierte Flüssigkeit aus Mund und Rachen mit dem Finger entfernt, eventuell mit dem bis zur Stimmritze eingeführten Katheter ausgesaugt, dann das Kind auf wenige Sekunden in das warme Bad gebracht, dann mittels erwärmter Windeln kräftig frottiert. Durch die nun eintretenden kräftigen Atembewegungen werden neue Schleimmassen heraufgefördert, die wiederum mit dem Finger entfernt werden müssen. Reichen die Inspirationen nicht aus, oder hören sie bald wieder auf, so taucht man das Kind ganz schnell bis an den Hals in einen mit kaltem Wasser gefüllten Eimer, aus diesem sofort wieder in das warme Bad, darauf wieder Frottieren und Entfernung des Schleims.

Bei der Asphyxie zweiten Grades ist es zwecklos, Hautreize anzuwenden, es müssen vielmehr diejenigen Methoden der künstlichen Atmung angewandt werden, welche mit einer Exspiration beginnen. Die beste Methode ist die von Schultze eingeführte, wenngleich die ausgezeichneten Erfolge, welche bei sachgemässer Ausführung fast allenthalben erzielt wurden, das Verfahren ebenso wenig vor abfälligen Urteilen über seine Leistungen als vor Vorwürfen der Gefährlichkeit schützten. Die Methode von Schultze erfüllt die obengenannten Hauptindikationen, sie macht die Luftwege frei, führt Luft in die Lungen und belebt die Energie der Cirkulation.

Das scheintote Kind wird sofort abgenabelt und ohne jede Zögerung mit den Schwingungen nach Schultze begonnen. Das Kind wird mit beiden Händen in der Weise an den Schultern gefasst, dass die Daumen an der Vorderfläche des Thorax, der Zeigefinger

von der Rückenseite her in die Achselhöhle und die anderen drei Finger schräg längs der Rückenseite des Thorax angelegt werden, dabei findet der Kopf seine Stütze an den Ulnarrändern der Handwurzeln. Aus dieser hängenden Stellung schwingt der Arzt das Kind so aufwärts (nachdem er sich vorher von der Zimmerhöhe überzeugt hat), dass bei geringer Erhebung über die Horizontale der Unterkörper des Kindes langsam auf den Oberkörper übersinkt, wobei die Finger von keiner Seite den Thorax komprimieren dürfen, hiedurch erfolgt eine passive Exspirationsbewegung. Als Resultat derselben dringen die aspirierten Flüssigkeiten reichlich aus Mund und Nase. Nach einer kurzen Pause wird der Kindskörper jetzt nach abwärts geschwungen, der Thorax, von jedem Drucke frei, erweitert sich vermöge seiner Elastizität, die Rippen heben sich, das Zwerchfell weicht nach unten, es erfolgt eine rein passive umfangreiche Inspiration. Nach einigen Sekunden wird die Prozedur wiederholt und dies 6 bis 8 mal nach einander, darauf das Kind in das warme Bad gebracht, nötigenfalls müssen die Schwingungen noch weiter fortgesetzt werden, bis das Kind das Verhalten eines lebensfrischen Kindes darbietet. So lange noch Herzschlag wahrnehmbar ist, dürfen bei einem ausgetragenen asphyktischen Kinde die Wiederbelebungsversuche nicht aufgegeben werden. Es ist sehr zu empfehlen, nach schwerer Asphyxie das wieder belebte Kind nach 5—6 Stunden wieder zu baden und wenn dasselbe dabei nicht kräftig schreit, mit Hautreizen zu behandeln.

Ausser der Schultze'schen Methode sind noch andere Verfahren für die künstliche Atmung empfohlen: Einblasen von Mund zu Mund, Katheterisation der Luftröhre, Faradisation der Phrenici, das Marshall-Hall'sche Verfahren: Lagerung auf das Gesicht, den Arm unter die Stirne, Rotation in die Seitenlage und etwas über dieselbe hinaus, rythmisch wiederholt. Modifikationen des Schultzeschen Verfahrens. In die Praxis haben sich zweifelsohne die Schultzeschen Schwingungen am besten eingebürgert. Diesem Verfahren an Wert scheint mir die von Laborde empfohlene Methode der rythmischen Zungentraktionen gleich zu kommen, die aber in Deutschland nur langsam Eingang findet. Diese Methode gründet sich auf den physiologischen Zusammenhang zwischen gewissen Zungenschlundnerven mit dem verlängerten Marke. Ein nicht zu unterschätzender Vorteil liegt darin, dass das Verfahren an dem im warmen Bade befindlichen Kinde ausgeführt werden kann, wodurch die nachteilige Abkühlung des Körpers, wie sie bei anderen Verfahren unvermeid-

lich ist, wegfällt. Die Zungenhebungen („Zungenlüftungen“ Knapp) werden in der Weise vorgenommen, dass der Arzt die mit einem Stückchen Gaze umwickelte Zungenspitze in rythmischer Weise nach vorne zieht, man beobachtet dann als erstes Zeichen der erwachenden Reaktion die Reflexerregbarkeit der Zungenschlundmuskulatur, der dann der erste selbständige Athemzug folgt.

2. Angeborene Atelektase.

Mit Atelektase der Neugeborenen bezeichnet man das Beharren der Lungen im fötalen Zustande. Vor der Geburt ist die ganze Lunge normal atelektatisch, der Brustkorb dementsprechend enger, Wölbung und Umfang desselben geringer, das Zwerchfell steht höher. Wird die Brust nach der Geburt nicht genügend erweitert oder stehen dem Eintritte der Luft in einzelne Abschnitte der Lunge Hindernisse entgegen, so bleiben solche Teile luftleer und können auf unbestimmte Zeit in ihrem Fötalzustande verharren. Der Umstand, dass die gröberen Luftwege vor der Geburt mit schleimiger Flüssigkeit erfüllt sind, welche mit den Fruchtwässern kommuniziert, macht es wahrscheinlich, dass bei den ersten Inspirationen diese Fluida in die feineren Bronchien aspiriert werden, und deshalb erst nach einer grösseren Anzahl von Respirationen die Lunge ganz aufgebläht werden kann. Je kräftiger die Respirationszüge, je freier die Luftwege, um so rascher wird der Uebergang vom Fötalzustande zum völligen Luftgehalt der Lunge vollzogen werden.

Die Atelektase wird vorzugsweise bei lebensschwachen und unreifen Früchten beobachtet, bei welchen in Folge der mangelhaften Entwicklung der Lungen, der Muskulatur und des Nervensystems ausgiebige und kräftige Atembewegungen nicht zustande kommen können.

Bei der Autopsie findet man die Lungen zusammengefallen, dunkelrot bis stahlblau aussehend, zeigen eine glatte Schnittfläche und sinken im Wasser unter, sie können zum Unterschied von pneumonischen Herden vom Bronchus aus aufgeblasen werden.

Die Atelektase schliesst sich sehr häufig an die Asphyxie der Neugeborenen an, die Kinder liegen mit geschlossenen Augen apathisch da oder lassen von Zeit zu Zeit ein leises Wimmern vernehmen. Die Haut ist rotblau verfärbt, das Gesicht leicht gedunsen, die Extremitäten sind kalt, die Körpertemperatur sinkt unter die Norm. Die Atmung ist beschleunigt, unregelmässig, oder es erfolgen nur wenige schnappende Inspirationen, wobei die ziemlich beträchtliche Einziehung der Brustwandungen besonders in der Gegend der

Ansatzstelle des Zwerchfells charakteristisch ist. Der Perkussionsschall am Thorax ist gedämpft, die Dämpfung in den untersten Lungenlappen am ausgesprochensten. Die Auskultation ergiebt Abschwächung des vesikulären Atmens, hie und da Knisterrasseln, der anfangs normale Herzschlag nimmt an Frequenz ab. Die Kinder machen nur schwache oder gar keine Saugversuche und fallen rasch in den Sopor zurück, nachdem man sie erst aus ihrer Apathie aufgeweckt hat.

Wenn keine schweren Entwicklungshemmungen oder schwere Erkrankungen der Respirationsorgane zu Grunde liegen, so können die Kinder bei sorgfältiger Behandlung und Pflege am Leben erhalten bleiben.

Die Behandlung besteht wie bei der Asphyxie in Anregung der Respiration, entweder von der Haut aus durch vorsichtig fortgesetzte Hautreize, namentlich in Form von warmen Bädern mit kalten Uebergiessungen und nachherigem Frottieren. Reflektorisch kann auch die Atmung von der Nase aus angeregt werden durch Kitzeln der Nasenschleimhaut mit feinen Federn, nötigenfalls sind die Schultzeschen Schwingungen oder die Laborde'schen Zungentraktionen vorzunehmen. Ferner dürfen die Kinder nicht gewickelt, nicht zu dicht zugedeckt werden, müssen häufig herumgetragen, aus dem Sopor aufgerüttelt werden und häufig Nahrung eventuell mit dem Löffel eingeflösst erhalten. Von Wichtigkeit ist die Zufuhr von reiner warmer Luft und von reichlicher Erwärmung der Körperoberfläche.

3. Lebensschwäche der Neugeborenen.

Als lebensschwach bezeichnet man neugeborene Kinder mit einem Anfangsgewicht von 2000 gr und darunter und einer Körperlänge von 42 cm und darunter. Neben dem niedrigen Körpergewicht und -Mass sind bei solchen Kindern die sämtlichen Organe und Organsysteme gering entwickelt und die Lebensfunktionen sehr schwach. Die Lebensschwäche weist darauf hin, dass das Kind früh geboren ist oder dass seine Ernährung während der Schwangerschaft aus irgend einem Grunde gestört war. Es kommen hier in Betracht Krankheiten oder schwere Ernährungsstörungen der Mutter, Tuberkulose, Syphilis, Alkoholismus, ungünstige Ernährungsverhältnisse und Zwillings- oder Drillingsschwangerschaften. Lebensschwache Kinder bieten durch ihre Magerkeit einen traurigen Anblick dar, die Haut ist mit langen Lanugohaaren bewachsen, die Nägel sind noch nicht ausgebildet, Haut und Muskulatur bieten ein glasiges

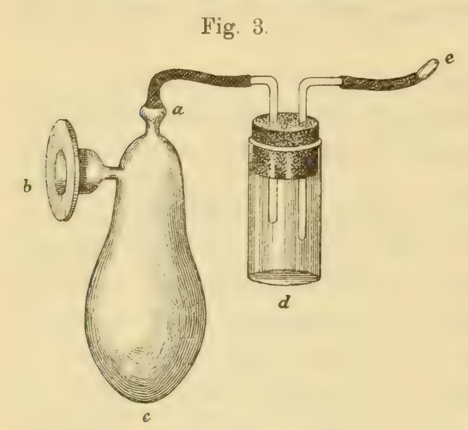
gallertiges Aussehen dar. Sie sind teilnahmslos, schlafen fast beständig, können nur mit schwacher Stimme schreien, atmen flach und ungleichmässig, der Puls ist schwach und undeutlich. Die Verdauung ist mangelhaft, das Nahrungsbedürfnis sehr gering. Der Nabelschnurrest vertrocknet häufig nicht, sondern fault ab und die Vernarbung nach Abfall des Stumpfes geschieht sehr langsam. Die ikterische Hautfärbung ist stark ausgeprägt und dauert länger als bei andern Kindern.

Ausser der Frage der richtigen Ernährung ist bei solchen lebensschwachen Kindern die Wärmezufuhr von grösster Bedeutung, einmal weil der Wärmeverlust solcher Neugeborenen gleich nach der Geburt ein sehr grosser ist und zweitens weil in Folge der mangelhaften Atmungs- und Oxydationsvorgänge die Wärmeproduktion eine ausserordentlich geringe ist. Es genügt nicht, solche Kinder warm zu kleiden, sie in Wolle zu hüllen, Wärmeflaschen unter und um sie herum zu legen oder sie in eigens konstruierte Wärmekammern, Couveuse (z. B. in die von Hochsinger angegebene) zu bringen, sondern es ist auch absolut notwendig, beim Umkleiden und Waschen, beim Transport von einem Zimmer ins andere, beim Oeffnen von Thüren und Fenstern ganz besondere Vorsichtsmassregeln zu treffen, damit die Kinder nie der Zugluft oder schneller Temperaturveränderung ausgesetzt werden. Die Zimmertemperatur muss 18—19° betragen, sowohl in dem eigentlichen Kinderzimmer, als in dem nebengelegenen, in welches das Kind gebracht werden soll behufs Reinigung und Lüftung des ersteren. Solche Kinder müssen nach der Geburt in ein höher temperiertes Bad (29—30° R.) gebracht werden, für die ersten Monate aber sollen sie weiter keine Bäder erhalten, weil sie dabei leicht kollabieren, dafür nehme man täglich eine Waschung mit warmem Wasser und guter Fettseife vor. Die Waschungen müssen rasch gemacht werden, wobei immer nur ein Teil des Körpers zu entblössen ist, um jeden unnötigen Wärmeverlust zu vermeiden. Die zarte Haut wäscht und trocknet man am besten mit Bäuschchen von Verbandwatte und pudert alle bekannten Stellen reichlich ein. Erst wenn die Kinder einige Monate alt und kräftig geworden sind, dürfen sie an die Luft gebracht werden und auch nur dann, wenn die Aussentemperatur hoch ist und die Luft windstill. Bekleidet werden die lebensschwachen Kinder genau so wie reife Kinder.

Erhebliche Schwierigkeiten pflegt bei Frühgeburten die Ernährung zu machen. Wenn auch die Mutter genügend Milch hat, um

selbst zu stillen oder wenn eine tüchtige Amme zur Hand ist, so besitzt das schwache Kind doch nicht genügend Kraft, um die Milch aus der Brust auszusaugen. Will man nicht auf die Muttermilch Verzicht leisten, so saugt man die Milch aus der Brust mit dem gewöhnlichen Milchsauger (*b*), an welchem man eine kleine Vorrichtung (*d*) (A. Schmidt) angebracht hat, um den Speichel des Absaugenden aufzufangen. Die Milchpumpe (*c*) kann dann gleich als Saugflasche benützt werden. Man setzt den wohlgereinigten Daumen auf die Oeffnung *a* und lüftet sobald die Luft sich während des Saugens in der Flasche verdünnt, so dass keine Milch mehr herausfliesst, vorsichtig, um den Luftdruck auszugleichen. Ist das geschehen, so wird der Daumen wieder fest aufgesetzt, damit die Milch nicht zu schnell herausstürzt, und erst wenn die Luft wieder verdünnt ist, wird wieder behutsam Luft unter dem Daumen eingelassen. Lebensschwache Kinder brauchen anfangs mindestens 6 Mahlzeiten während des Tages, nachts müssen sie alle 3—4 Stunden zu trinken bekommen. Lässt sich die Ernährung mit Frauenmilch nicht durchführen, so kommen die oben erwähnten Ersatzmittel in Betracht, von denen die Gärtner'sche Fettmilch in entsprechender Verdünnung vielleicht noch am besten vertragen wird. Für schwächliche Kinder ist der von Fürst angegebene Sauger mit seitlichem Glasröhrchen zu empfehlen, bei dessen Anwendung ein Zusammendrücken des Saugers während des Saugens nicht möglich ist, nötigenfalls kann die Milch auch mit Hilfe einer Sonde (weicher Harnröhrenkatheter Nr. 16) in den Magen eingeführt werden. Analeptika wie Cognac, Tokayer lassen sich mit Hilfe von Klystieren einbringen.

Fig. 3.



4. Krankheiten des Nabels.

a) Blennorrhoe des Nabels.

Wenn die Nabelwunde sich nicht mit normaler Epidermis überhäutet, sondern eine nässende schleimhautartige Beschaffenheit annimmt, so liegt die Blennorrhoe des Nabels vor. Die Nabelwunde

erscheint als eine blassrote Wundfläche im Grunde des Nabels, die eine reichliche Absonderung liefert, so dass der Eiter in den Nabelfalten sich ansammelt. Die normale Heilungsdauer beträgt 2—3 Wochen, wenn die Nabelwunde noch über diese Zeit hinaus Sekret produziert, so ist dies pathologisch.

Die Behandlung hat in prophylaktischer Beziehung auf eine möglichst rasche Mumifizierung und Abstossung des Nabelschnurrestes gerichtet zu sein. Zu diesem Zwecke kann man besonders bei schwächlichen Kindern vom ersten Lebenstage an den Nabelschnurrest mit einer 2prozentigen Höllensteinlösung einpinseln. Jedoch erscheint noch zweckmässiger eine möglichst gute Trockenhaltung des Nabelschnurrestes, wie sie durch Einstreuen von Alaun nach den Untersuchungen von Cohn am besten bewerkstelligt wird. Verzögert wird die Eintrocknung des Nabelschnurrestes durch zu warmes Einpacken des Kindes besonders in wasserdichten Stoff, der die vordere Bauchwand bedeckt. Ist die Nabelschnur abgefallen, so giebt man nach dem Bade 1—2 Tropfen einer 1—2prozentigen Höllensteinlösung auf die Nabelwunde, tupft den Ueberschuss ab und legt einen Salicyl-Amylumpulver-Verband an. In Gebäranstalten müssen kranke Kinder oder solche mit faulendem Nabelschnurrest isoliert gebadet werden, damit nicht andere infiziert werden.

Bei bereits entwickelter Blennorrhoe werden Läppchen, welche in eine halbprozentige Lösung von Zinc. sulfur. eingetaucht sind, bei jedesmaligem Wickeln des Kindes aufgelegt, oder Airol aufgestreut. Selbstverständlich ist auf besondere Reinlichkeit der Hände des Pflegepersonals und in der Benützung der Wäsche zu achten.

b. Nabelschwamm (fungus umbilici).

Besteht eine verzögerte Wundheilung des Nabels längere Zeit, so bilden sich nicht selten auf dem Grunde des Nabels Granulationen, welche bei sorgloser Behandlung eine grössere Ausdehnung erreichen können. Diesen Zustand nennt man Nabelschwamm. Dieser stellt eine blass- oder dunkelrote erdbeer- oder himbeerartige Erhebung dar, welche meist rasch wächst und zuweilen eine Grösse von mehreren Centimetern erreicht. Bei leichten Berührungen blutet die Oberfläche. Das Allgemeinbefinden ist ungestört.

Histologisch sind diese Fungositäten als reine Granulationsgeschwülste aufzufassen.

Eine Abtragung dieser Fungositäten mit der Schere ist zu widerraten, da leicht heftige Blutungen entstehen, es genügt die Betupfung

mit dem Höllensteinstift jeden 3. Tag und Aufstreuen eines antiseptischen Pulvers (Europhen, Airol, Dermatol).

c) Omphalitis.

Von der normalen reaktiven Entzündung ist die in einer Infiltration der den Nabel umgebenden Bauchdecken bestehende Entzündung zu trennen. Man findet bei dieser die Nabelgegend stark gerötet und konisch vorgewölbt. Auf der Höhe der Kuppe sitzt der Nabel selbst, der selten vernarbt ist, meist eine missfarbige Wunde darstellt. Die Haut in der Umgebung des Nabels ist gerötet, hart infiltriert, schmerzhaft bei der Berührung. Das Allgemeinbefinden ist gestört, das Kind ist unruhig, verweigert die Nahrung und fiebert. Der Beginn der Erkrankung fällt in die zweite oder dritte Lebenswoche, nachdem die Nabelwunde keinen normalen Heilungsprozess durchgemacht hat. Der Ausgang in Heilung ist bei geringer Ausdehnung der Phlegmone die Regel. Geht die Entzündung in die Tiefe, so kann eine tödliche Peritonitis entstehen, es muss also jede Omphalitis als eine ernste Angelegenheit betrachtet werden.

Die Omphalitis kann durch sorgfältige Behandlung des Nabels verhütet werden, ist sie zur Entwicklung gelangt, so verbinde man die Nabelwunde mit Jodoformgaze, bedecke diese mit Guttapercha und appliziere auf den ganzen Unterleib einen hydropathischen Umschlag, der die Resorption begünstigt. Bei eitriger Infiltration muss frühzeitig incidiert werden.

d) Gangrän des Nabels.

Gangrän des Nabels entsteht aus einer Omphalitis, besonders bei schweren allgemeinen Infektionen.

Der Rand einer entzündeten Nabelwunde wird missfarben, zerfällt, dieselbe wird mit einer grünlich schmierigen bis schwarzen stinkenden Masse bedeckt, durch den fortschreitenden Zerfall bildet sich ein grosser Substanzverlust, der in günstig verlaufenden Fällen durch Granulationsbildung heilt. In anderen Fällen greift der Prozess nicht nur nach der Peripherie, sondern auch nach der Tiefe um sich, es kommt zu lokaler Peritonitis, Anheftung von Darmschlingen, Perforation derselben und Bildung eines künstlichen Afters. Manchmal entstehen auch profuse Blutungen aus den durch die Gangrän erodierten Gefässen.

Die Behandlung besteht in der Erregung einer lebhaften entzündlichen Reaktion, um eine Demarkationslinie zu bilden. Am

meisten dürfte sich die Anwendung von essigsaurer Thonerde empfehlen. In eine 3prozentige Lösung getauchte Verbandstücke werden aufgelegt und durch Luftabschluss feucht erhalten. Nach Abfall der gangränösen Partie Jodoformverband. Die allgemeine Therapie hat den Kräfteverfall nach Möglichkeit hintanzuhalten durch Excitantien (Wein, Tinct. Moschi stündlich 1—2 Tropfen).

e) Arteriitis und Phlebitis umbilicalis.

Nach den Untersuchungen von Runge ist die Arteriitis umbilicalis eine Wundinfektionskrankheit, die ihren Ausgangspunkt von der Nabelwunde nimmt und meist zur septischen Infektion des ganzen Organismus führt.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Infektion durch Mikroorganismen herbeigeführt wird. Ueber die Mikroorganismen des Nabelschnurrestes liegen Untersuchungen von Cholmogoroff vor, nach denen der Nabelstrang des neugeborenen Kindes absolut frei ist von Bakterien, während es später unter dem Einfluss der Umgebung zur Entwicklung solcher kommt. Und zwar entwickeln sich daselbst ausser nicht pathogenen Arten, wie Sarcina lutea und Bacillus subtilis auch solche pathogene Formen, welche mit den Bakterien des Puerperalfiebers identisch sind; so fehlen niemals Staphylokokken der verschiedenen Arten, auch konnte Streptococcus pyogenes nachgewiesen werden. Durch feuchte Mortifikation wird die reichliche Entwicklung der verschiedenen Arten begünstigt, durch Beförderung der Eintrocknung die Zahl der Keime herabgesetzt. — Die septische Infektion des Nabels wird durch einen Streptococcus (Baginsky, Grósz, Cohn) bedingt. Der Mechanismus der Infektion ist meist der, dass beim Abnabeln des Kindes oder bei der Reinigung desselben mit Erneuerung des Nabelverbandes der Nabelstrang oder die Nabelwunde direkt mit unreiner Schere, unreinen Fingern, Verbandstoffen und Schwämmen infiziert wird. Die Erkrankung beginnt am perivaskulären Bindegewebe, dasselbe schwillt an, infiltriert sich mit seröser Flüssigkeit und gewinnt eine sulzige Beschaffenheit, dann greift der Prozess auf die Adventitia über und das Gefäss selbst erkrankt. Im weiteren Verlauf kommt es zur Thrombosierung der Arterie, zum eitrigen Zerfall des Thrombus und auf dem Wege der Lymphbahnen zu allgemeiner Sepsis. Selten bleibt die Erkrankung auf die Arterien lokalisiert oder es kommt wie in dem von Monti beschriebenen Fall zu einem Abscess der Bauchwunde ohne Mitbeteiligung des Peritoneums.

Die Pathogenese für die Phlebitis umbilicalis ist dieselbe wie bei der Arteriitis, es wird auch hier zuerst das perivaskuläre Bindegewebe sulzig infiltriert, und daran schliesst sich erst die Erkrankung des Gefässes, der Prozess erstreckt sich meist auf die ganze Vene vom Nabel bis zur Lebergegend. Als ganz besonders häufig wird als Komplikation Peritonitis und Hepatitis parenchymatosa hervorgehoben.

Die Arteriitis ist viel häufiger als die Phlebitis, was sich dadurch erklärt, dass der Bindegewebsring, der den Querschnitt beider Nabelarterien umgiebt, nahezu doppelt so dick ist als derjenige, welcher die Vene einschliesst. Die Gelegenheit zur Fortpflanzung einer Infektion, welche ihren Weg durch das Bindegewebe nimmt, ist bei den Arterien deshalb grösser, weil die Strasse breiter ist.

Auch ein gleichzeitiges Bestehen von Arteriitis und Phlebitis ist beobachtet worden, es handelte sich in solchen Fällen fast stets um allgemeine Sepsis.

Als Folgen dieser Gefässerkrankungen findet man Pneumonie mit oder ohne fibrinöse, sero-fibrinöse oder eiterige Pleuritis, Hyperplasie der Milz, trübe Schwellung der Leber, parenchymatöse Hepatitis, parenchymatöse Nephritis, Mikrokokken-Infarkte der Nieren, Peritonitis sero-fibrinosa oder purulenta, Meningitis, Endocarditis, Gelenkaffektionen und Periostitiden, phlegmonöse Entzündungen des Unterhautbindegewebes.

Die Symptomatologie ist gleich Null, es giebt kein klinisches Bild, auf Grund dessen die Diagnose am lebenden Kinde gestellt werden könnte. Oft tritt der Tod ganz unvermutet ein, das Kind wird plötzlich unruhig, verweigert die Nahrung und stirbt. Bei etwas längerer Krankheitsdauer fiebern die Kinder, hohe Temperaturen wechseln mit Kollapszuständen, die Kinder verweigern die Nahrung, sind sehr unruhig, aber am Nabel machen sich keine auffälligen Veränderungen bemerkbar. Die oben genannten konsekutiven Erkrankungen verraten sich nicht immer durch charakteristische Symptome und lassen sich nur teilweise durch die gewöhnlichen Untersuchungen nachweisen.

Die Prognose ist sehr ungünstig, die Mehrzahl der Kinder stirbt, geringe Grade von Arteriitis können heilen.

Die Grundsätze für die Behandlung ergeben sich unmittelbar aus der Aetiologie, also peinlichste Reinlichkeit von der ersten Berührung des Nabelstranges bis zur vollständigen Verheilung der Wunde, völlige Trennung von Mutter und Kind, sobald erstere sep-

tisch erkrankt ist. Die konsekutiven Erkrankungen sind nach den in den betr. Kapiteln zur Besprechung gelangenden Massregeln zu behandeln. Häufige laue Bäder, zweimal täglich, Alkoholzufuhr, z. B. Cognac mit Zuckerwasser 1 : 5 2stündl. 1 Theelöffel mögen die Behandlung unterstützen.

f) Die Nabelblutung (Omphalorrhagie).

Zwei Formen von Nabelblutung sind zu trennen: die Blutung aus den Gefässen der Nabelschnur und die idiopathische Blutung aus der Nabelwunde (Omphalorrhagie im engeren Sinn).

Die Blutungen aus den Nabelschnurgefässen können entstehen, wenn die Nabelschnur nachlässig unterbunden war. Dass dieses Moment nicht allein die Schuld trägt, zeigt die Beobachtung an Tieren und an gesunden kräftigen Kindern, bei welchen man 10—15 Minuten nach der Geburt, wenn sie kräftig geschrieen haben, die Nabelschnur ohne zu unterbinden abschneidet. Es kommt in diesen Fällen wohl zum Ausfluss einer geringen Menge Blutes aus dem durchschnittenen Strang, aber niemals entsteht eine profuse Blutung. Die Hauptursache für diese Blutungen liegt in der mangelhaften Entfaltung der Lungen und der mangelhaften Kontraktion der Gefässmuskulatur. Ist die Lungenatmung gleich nach der Geburt nicht genügend, so bleiben die Nabelschnurgefässe mit Blut gefüllt und die Arterien pulsieren kräftig. Wird nun die Nabelschnur durchtrennt ohne zu unterbinden oder schlecht unterbunden, so wird die Blutung eine profuse, ja lebensbedrohliche werden. Es betreffen solche Omphalorrhagien dementsprechend meist frühreife Kinder mit unvollkommener Atmung oder reife asphyktische Früchte mit ausgedehnter Atelektase der Lungen. In ganz seltenen Fällen mag auch Haemophilie die Ursache der Nabelblutung sein, die trotz sorgfältiger Unterbindung eintritt (S i b e r t). Des Weiteren können Blutungen entstehen, wenn der Nabelstrang, statt normalerweise zu vertrocknen, abfault oder gangränesciert, wobei die Gefässe sich erweitern und durchgängig werden können. Manchmal erfolgt auch die Blutung bei ganz kräftigen lebensfrischen Kindern mehrere Stunden nach der Geburt; in solchen Fällen handelt es sich wahrscheinlich um eine Insuffizienz der Gefässmuskulatur und um einen mangelhaften und ungleichmässigen Ablauf jener Vorgänge, welche bei der Kontraktion der Nabelschnurgefässe nach der Geburt sich abspielen und die darin bestehen, dass die Kontraktion der Nabelarterien nicht in ihrer ganzen Länge gleichzeitig erfolgt, sondern successive in zentripetaler Richtung fort-

schreitet und daher die intraabdominalen Teile der Gefässe noch kräftig pulsieren können, während die ausserhalb derselben gelegenen schon blutleer und kontrahiert sind. In therapeutischer Beziehung ist eine sorgfältig ausgeführte Unterbindung der Nabelschnur auf das Bestimmteste zu fordern, die Ligatur darf nicht in unmittelbarer Nähe des Nabels, sondern 2—3 Finger breit von demselben entfernt angelegt werden. Die Ligatur wird sicherer, wenn sie mit einem angefeuchteten Bändchen ausgeführt wird. Ferner muss auf Belebung der Atmung und auf die schon besprochene Nachbehandlung des Nabels Rücksicht genommen werden, bei eingetretener Blutung muss eine neue Ligatur angelegt werden, eventuell wird ein Kompressivverband oder Umstechung der Gefässe notwendig. Die Folgen der Blutung, die Anämie, erfordern reichliche Zufuhr von Wärme und Analepticis.

Die idiopathische Nabelblutung ist sehr selten und ihre Aetiologie noch nicht vollkommen klar. Sie beschränkt sich beim ersten Anblicke auf eine oft geringfügige Blutung, die manchmal nur an dem Verbande beobachtet wird; selten ist man im stande, die Stelle der Blutung genau zu bestimmen, es sickert das Blut aus der Nabelschnur selbst oder aus anscheinend gesunden Stellen an der Basis der Nabelschnur. Manchmal rieselt das Blut ruhig und ununterbrochen wie aus einem Schwamme hervor, manchmal in Absätzen, besonders während des Schreiens oder Hustens, bald spritzt das Blut im Bogen heraus. Diese Blutungen treten plötzlich auf, ohne dass besondere Erscheinungen vorausgehen, oder es gehen Erbrechen, Kolik, Stuhlverstopfung, soporöser Zustand, hochgradiger Ikterus voraus.

Die meisten Nabelblutungen finden statt zwischen dem 5. bis 10. Tage nach der Geburt. In seltenen Fällen tritt nach Aufhören der Blutung Genesung ein, in der überwiegenden Mehrzahl ist der lethale Ausgang zu verzeichnen durch Erschöpfung unter Konvulsionen und Sopor. Es erfolgen nicht selten auch Blutungen aus anderen Organen z. B. Magen und Darm.

Die Dauer der Blutung ist verschieden und schwankt zwischen einer Stunde und mehreren Tagen, ja Wochen. In sehr seltenen Fällen beobachtet man nach bereits gestillter Blutung ein wiederholtes und mehrmaliges Auftreten von Blutungen aus dem Nabel und diese Hämorrhagieen sind oft stärker und auch länger andauernd als die ursprünglich aufgetretenen.

Ausser bei Hämophilie hat man die Omphalorrhagie beobachtet

bei kongenitaler Syphilis. bei septischer Erkrankung und bei akuter Fettentartung der Neugeborenen.

Prophylaktisch wird sich für Mütter, welche bereits ein Kind geboren, das an Nabelblutung litt, empfehlen, dasselbe während der nächsten Schwangerschaft in die möglichst besten hygienischen und diätetischen Verhältnisse zu setzen, ferner müssen Dyskrasieen der Mutter (Syphilis) geheilt oder wenigstens besser und milder gestaltet werden.

Bei eingetretener Blutung wird man den Nabelstrang neuerlich unterbinden, indem man eine Hasenschartennadel durch die Haut am Rande der Nabelwunde von links nach rechts durchführt, durch einen unterhalb der Nadel herumgeführten Faden den Nabel in die Höhe hebt und eine zweite Nadel unterhalb der ersten und senkrecht zu ihr durch die Bauchwand hindurchsticht. Um die Nadel werden Achtertouren gelegt und zuletzt Kreistouren um die Basis des Nabels.

Churchill und Hill empfehlen die Nabelgrube mit flüssigem Gipsbrei auszufüllen und die sich bildenden Risse und Furchen neuerdings mit Gips auszufüllen. Eisenchloridwatte auf den blutenden Nabel mittelst Kompressen mit Heftpflasterstreifen befestigt und darüber Druckverband ist empfohlen, aber nicht von erheblichem Erfolge (Fürth). — Die innerliche Verabreichung von styptischen, roborierenden und excitierenden Mitteln: Eisen, Chinin, Kampher, Moschus, Aether u. s. w. neben zweckmässiger Ernährung hat die Aufgabe, in Verbindung mit den örtlichen Mitteln die Blutung zu stillen, deren Wiederkehr zu verhindern und nach gestillter Blutung die drohenden Erscheinungen der Anämie und Erschöpfung zu mildern und zu beseitigen.

g) Nabelbruch (Hernia umbilicalis).

Zweierlei Formen von Nabelbrüchen sind zu unterscheiden: der angeborene Nabelschnurbruch (Omphalocele congenita, Hernia funiculi umbilicalis) und der erworbene Nabelbruch (Hernia umbilicalis, Nabelringbruch). Die angeborenen Hernien des Nabels gehören zu den sehr seltenen Vorkommnissen; die Mehrzahl der hieher gehörigen Beobachtungen gehörte Missbildungen an, welche noch andere Defekte aufwiesen. In dem von Klaussner operierten Fall (1 Tag altes Kind) fanden sich ausser der Nabelhernie keinerlei Abnormitäten. Es handelt sich um eine Hemmungsbildung der Bauchdecke, durch deren Spalte der aus einem Teile des Amnion und des Peritoneum parietale gebildete Bruchsack hervortritt, sein

Inhalt besteht aus Darmabschnitten und häufig aus der Leber. Ein eigentlicher Nabel wird nicht gebildet. Fällt die Nabelschnur, wenn das Kind am Leben bleibt, ab, so ist die Kommunikation der Bauchhöhle mit der äusseren Atmosphäre gegeben, da der Defekt in der Bauchwand selbst liegt. Der Nabelschnurbruch stellt sich als eine ei- bis kleinapfelgrosse glatte Geschwulst dar, durch deren dünne Hülle man gewöhnlich die dunkelroten Darmschlingen durchschimmern sieht.

Die Behandlung ist eine rein chirurgische, die Herniotomie wird ohne Narkose vorgenommen, der Bruchinhalt reponiert, der Bruchsack reseciert, Naht und antiseptischer Verband angelegt. Die Operation muss so zeitig als möglich vorgenommen werden.

Der Nabelringbruch entsteht in der Regel einige Wochen oder Monate nach der Geburt, meist bei Kindern, welche an Verdauungsstörungen oder an angeborener Phimose leiden, dabei viel schreien, drängen und pressen. Dieser Bruch stellt eine in der Mitte des Nabels befindliche kleine oder grössere rundliche oder ovale weiche Geschwulst dar, deren Ueberzug die äussere blasse glatte Haut bildet. Die kirschkern- bis taubeneigrosse Geschwulst ist unempfindlich und lässt sich, wenn die Kinder nicht eben pressen oder schreien, leicht unter einem gurrenden Geräusch in die Bauchhöhle zurückschieben, man fühlt dann mit der Fingerspitze den ovalen oder kreisförmigen Nabelring. Der Inhalt des Bruches ist ein Teil des Dünndarmes. Selten sind Einklemmungen der erworbenen Nabelbrüche. Die Diagnose unterliegt bei aufmerksamer Untersuchung keinen Schwierigkeiten, wird meist von den Müttern zuerst gestellt.

Für die Behandlung sind Bruchbänder absolut zwecklos; die alte Methode, eine Muskatnuss aufzulegen und mit einer Binde zu befestigen, trifft man immer noch an, dürfte aber eher im stande sein, den Nabelring noch zu erweitern anstatt zum Verschluss zu bringen. Je frühzeitiger solche Nabelbrüche in zweckmässige Behandlung genommen werden, um so leichter kommen sie zur Heilung. Die einfachste Behandlung ist die, nach sorgfältiger Reinigung des Nabels zwei seitliche Falten aus der Bauchhaut zu bilden, die sich über dem Bruchring berühren. Während der Bildung der Falten reponiert man den Bruch und befestigt die Falten durch eine Reihe von 2 cm breiten langen Heftpflasterstreifen, deren Enden jederseits bis in die Lumbalgegend reichen müssen. Die Pflasterstreifen kreuzen sich, oder werden dachziegelförmig über einander gelegt. Wenn gut klebendes Heftpflaster benützt wird, hält der

Verband tage- und wochenlang und löst sich auch im Bade nicht ab. — Bei eingeklemmten Nabelbrüchen ist die Herniotomie am Platze.

5. Die Mastitis der Neugeborenen.

Durchschnittlich am 3. bis 4. Tage tritt bei Neugeborenen eine leichte Schwellung beider Brustdrüsen auf und auf Druck kann eine geringe Menge Flüssigkeit entleert werden, welche dieselben Formelemente enthält wie die Milch der stillenden Frau, insbesondere fehlen niemals Colostrumkörperchen. Die Absonderung erlischt nach einiger Zeit, steigert sich aber bei regelmässigem Ausdrücken der Brustdrüsen, wie es von seiten unverständiger Mütter geschieht, und kann wochen- ja monatelang unterhalten werden. Die Entzündung der Brustdrüsen wird fast nur in solchen Fällen beobachtet, wo durch äusseren Reiz die Thätigkeit der Drüsen längere Zeit hindurch unterhalten wurde.

Die Haut über den Drüsen erscheint gerötet, geschwollen, schmerzhaft, es kommt zu einem Drüsenabscess, der endlich durchbricht und 1—2 Theelöffel Eiter entleert. Während der Abscessbildung fiebert das Kind etwas, nach Entleerung des Eiters tritt sofort völliges Wohlbefinden ein. In anderen Fällen entsteht eine Perimastitis, wobei sich die entzündliche Infiltration erheblich ausbreitet; es kommt auch hier zum Eiterdurchbruch, aber der ganze Prozess verläuft unter schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die Prognose ist günstig, doch kann eine Atrophie der erkrankten Drüse zu stande kommen, so dass bei weiblichen Individuen die Laktation beeinträchtigt wird.

In prophylaktischer Beziehung gilt der Rat, jeden Druck auf die Brustdrüsen der Neugeborenen zu unterlassen und bei stärkerer physiologischer Anschwellung die Drüse durch Auflegen von Watte vor jedem Reiz und vor jeder Infektion zu schützen. Ist es bereits zur Entzündung gekommen, so appliziere man einen Umschlag, der in 1—2prozentige essigsaure Thonerde getaucht ist, und hat sich ein Abscess gebildet, so warte man nicht lange mit der Incision, der ein antiseptischer Verband zu folgen hat.

6. Kopfblutgeschwulst (Cephalhaematom).

Die Kopfblutgeschwulst entsteht durch eine Ansammlung von Blut zwischen Pericranium und einem Schädelknochen, wodurch die betreffenden Schädeldecken zu einer Geschwulst emporgehoben werden. Häufig ist mit einem solchen Cephalhaematoma externum ein

Cephalhaematoma internum, ein Bluterguss zwischen Dura mater und Schädelknochen verbunden. Das Cephalhaematom stellt sich als eine haselnuss- bis apfelgrosse G schwulst dar, die zumeist auf einem Scheitelbeine aufsitzt, aber niemals Nähte oder Fontanellen überschreitet. Seltener ist das Hinterhauptbein, ein Stirnbein oder ein Schläfenbein befallen. Das Auftreten der Geschwulst wird in der Regel am 2. oder 3. Tage nach der Geburt bemerkt, die grösste Ausdehnung erreicht sie am 6.—8. Tage, die Verkleinerung beginnt in der 2. Woche, ein völliges Schwinden lässt sich nach 10—15 Wochen konstatieren. An Stelle der Kopfblutgeschwulst bleibt eine Hyperostose zurück. Treten bei einem mit Cephalhaematom behafteten Kinde Gehirnerscheinungen auf, so ist ein C. internum wahrscheinlich, das meist zum Tode führt. Die Vereiterung der Blutgeschwulst ist selten und nur infolge unzweckmässiger Behandlung derselben zu befürchten.

Die leichte Zerreisslichkeit der zarten Gefässe der Neugeborenen, die leichte Abhebbarkeit des Pericranium vom Knochen sowie die durch den Geburtsdruck geschaffene Hyperämie des Schädels begünstigen die Entstehung des Cephalhaematoms bei Schädellagen auch ohne operativen Eingriff. Bei künstlichen Entbindungen genügt die Einwirkung eines Trauma allein zur Erklärung der Genese solcher Hämatome ausserhalb oder innerhalb der Schädelkapsel auch bei solchen Kindern, welche nicht in Schädellage geboren wurden.

Die cirkumskripte Beschaffenheit, der Umstand, dass die Geschwulst niemals eine Naht überschreitet, der wallartige Knochenrand sichern die Diagnose. Angeborener Hirnbruch zeigt respiratorische Bewegungen, auch Pulsation, vergrössert sich beim Schreien des Kindes und lässt sich zum Teil reponieren. Abscess kennzeichnet sich durch Schmerzhaftigkeit, erhöhte Temperatur und Rötung des Hautüberzuges.

Die Prognose bei dem Cephalhaematoma externum ist günstig, wenn man die Geschwulst sich selbst überlässt und für die Fernhaltung mechanischer und infizierender Schädlichkeiten sorgt. Ist es zur Vereiterung gekommen, so muss unter antiseptischen Kautelen der Sack breit gespalten und mit Jodoformgaze ausgestopft werden.

7. Melaena neonatorum.

Die Melaena neonatorum ist ausgezeichnet durch die Entleerung von teils reinem teils geronnenem Blut aus dem Mund und aus dem Mastdarm der Kinder.

Man muss eine Melaena spuria und eine Melaena vera unterscheiden. Bei der M. spuria handelt es sich um Blut, das aus wunden Brustwarzen ausgesogen und verschluckt wurde oder um Blut, das aus der Nase, dem Nasenrachenraum oder der Mundhöhle des Kindes entstammend in den Magen gelangte und durch Mund und Darmkanal entleert wird. Sehr selten dürfte es sich um eine Lungenblutung handeln, wenn eine Verletzung beim Einführen des Katheters in die Trachea gemacht wurde oder wenn hämorrhagische Diathese vorliegt. Von besonderem Interesse sind diejenigen Fälle, in welchen es sich um intensive Blutungen aus der Nase handelt; es kann durch sorgfältige Beobachtung in vivo gelingen, die Quelle der Blutung nachzuweisen (Swoboda), wenn bei der Untersuchung der Rachenorgane das Blut an der hinteren Rachenwand hinabfliessend gefunden wird. Die Sektion der Nase giebt Aufschluss darüber, welcher Natur der die Blutung in der Nase veranlassende Prozess war. Meist dürfte es sich um hereditäre Syphilis oder um Diphtherie der Nase handeln. Es ist nicht auszuschliessen, dass in einzelnen solchen Fällen durch Tamponade der Nase das Leben des Kindes gerettet werden kann.

Bei der Melaena vera liegt eine Blutung aus der Magendarmschleimhaut vor. Die Aetiologie dieser Fälle ist eine sehr verschiedenartige; Billard veröffentlichte als erster 1828 zwei Fälle von Ulceration im Magen Neugeborener und seitdem sind solche Fälle, in welchen Geschwüre im Magen oder im Duodenum gefunden wurden, in grösserer Zahl bekannt geworden. In einzelnen Fällen ist auch der perforierende Charakter des Geschwüres besonders erwähnt. Es wurde sogar der Satz aufgestellt (Landau), dass fast alle Fälle von Melaena auf einem Ulcus rotundum ventriculi oder duodeni beruhen. Die Entstehung dieser Erosionen und Geschwüre bei neugeborenen Kindern ist nicht leicht zu ergründen, nach der Hypothese von Landau ist das Geschwür, welches die Blutung veranlasst, embolischer Natur, der Embolus entstammt entweder einem Thrombus der Nabelvene oder einem sekundären Thrombus des Ductus Botalli. Diese Ansicht wird aber von den pathologischen Anatomen (Kundrat, Orth) zurückgewiesen und von Eichhorst als selten zutreffend erklärt. Eine andere Ansicht geht dahin, Blutung und Geschwürsbildung als Folge einer durch das Geburtstrauma übermässigen Hyperämie des Magendarmkanales hinzustellen. Hyperämie und freie Blutung infolge der Hyperämie oder Blutextravasat und korrodierende Wirkung des Magensaftes auf dasselbe

wären demnach die Ursachen, welche zur Melaena führten. Nach einer weiteren Ansicht geben cerebrale Läsionen die Ursache ab; v. Preuschen stützt sich auf zwei klinisch genau beobachtete Fälle, bei denen der Obduktionsbefund Hirnläsionen ergab (Langerhans, Melaena traumatica). Experimentelle Untersuchungen an Kaninchen, wenn sie auch nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können, stützen diese Anschauung. Nach einseitiger Stichverletzung der Crura cerebelli ad corpora quadrigemina et ad pontem, sowie nach Verletzung des Bodens des 4. Ventrikels, nach Verletzungen der Medulla oblongata und spinalis konnten schon wenige Stunden nachher Hämorrhagieen im Magen nachgewiesen werden. Im Jahre 1845 hat auch schon Schiff durch gewisse Gehirnverletzungen Erweichungszustände und Hämorrhagieen in der Magenschleimhaut hervorgerufen.

Sehr mannigfach ist die pathologische Grundlage jener Fälle, welche man in die Gruppe der symptomatischen Melaena (sekundäre Magendarmblutungen, Widerhofer) einreiht. Es kommen alle schweren Allgemeinerkrankungen in Betracht, in deren Gefolge bei Neugeborenen eine Neigung zu schweren Blutungen auftritt, Hämophilie, Syphilis, Sepsis und die akute Fettentartung nach Buhl.

Was die Syphilis anlangt, so ist die Frage noch offen, ob es eine Syphilis congenita haemorrhagica im Sinne Behrend's giebt. Es ist aber ausserordentlich häufig, dass die luetischen Kinder an Sepsis erkranken. Diese ist dann das Hilfsmoment, welches zur Blutung führt. Diese kann schon auftreten, bevor noch die Symptome der Sepsis zur Erscheinung kommen. Neumann hat z. B. einen Fall von Melaena infolge von Syphilis und Sepsis sehr genau untersucht und den Bac. pyocyaneus als Ursache der letzteren nachgewiesen. In einem anderen Falle handelte es sich um eine hämorrhagische Diathese bei einem syphilitischen Kinde, in welchem durch die bekannten Eiterkokken, den Streptococcus pyogenes, den Staphylococcus pyogenes albus und aureus Sepsis erzeugt war. Isolierte Magenblutungen können übrigens auch allein durch Syphilis der Leber bedingt sein, ohne dass eine sogenannte hämorrhagische Diathese vorliegen muss.

Die akute Fettentartung nach Buhl verläuft nicht selten unter dem Bilde der Melaena.

Gärtner hat in zwei Fällen von Melaena im Darminhalt, im Blut, in der Milz, in der Leber, in der Herzmuskulatur, in der Darmwand einen neuen gasbildenden Bacillus gefunden, welcher bei intraperitonealer Injektion bei jungen Hunden Blutungen in die Mu-

cosa und Submucosa des Darmes erzeugte, die durch die Einwanderung der Bacillen durch den Darm und Zerstörung der Drüsenschichte der Schleimhaut bedingt sein mussten. Es ist daher nach Gärtner die Melaena eine Infektionskrankheit, welche vom Nabel aus erfolgt, von wo aus zuerst eine Peritonitis erzeugt wird, an welche sich Darmaffektion, Blutungen und Gesamtinfektion des Körpers anschliessen.

In einer Reihe von Fällen lässt sich nach keiner Richtung hin ein Anhaltspunkt für die Quelle der Blutung finden.

Die Melaena ist im allgemeinen selten, nach Buhl und Hecker kommen auf 4000 Geburten 8 Fälle, nach Spiegelberg auf 5000 gar nur 2, nach Gensich auf 2800 Geburten 1 Fall von Melaena.

Die Melaena vera tritt im Laufe des ersten Lebensmonates, gewöhnlich in den ersten Tagen nach der Geburt auf. Die Blutungen aus dem Magen und dem Darmkanal beginnen mit grosser Heftigkeit, die Kinder verfallen rasch, werden anämisch, die Haut wird kühl, die Fontanelle sinkt ein. Das erbrochene Blut ist hell, meist aber schwarzbraun, das aus dem Darm entleerte Blut wird anfangs noch für Meconium angesehen, dann aber erfolgen häufigere in kleinen Pausen sich wiederholende Abgänge von dunklem Blut, so dass man die Diagnose auf Blutabgang leicht stellen kann. Der Tod tritt meist innerhalb 12—24 Stunden ein, in anderen Fällen steht die Blutung nach 24—48 Stunden, wenn auch die dunkle Färbung des Stuhlgangs durch das bereits ergossene Blut noch einige Zeit anhält. Kräftige Kinder erholen sich dann rasch, behalten aber noch längere Zeit ein bleiches Aussehen.

Die Vorhersage ist verschieden nach der Aetiologie der Blutungen, sie wird am schlechtesten sein bei bestehenden Allgemeinerkrankungen, besonders bei Sepsis und akuter Fettentartung, vielleicht weniger schlecht bei Ulcerationen im Magendarmkanal.

Die Behandlung besteht in Bekämpfung der Blutung und Erhaltung der Kräfte. Es wird geraten sein, kalte Umschläge auf die Magengegend zu machen und einen kleinen Eisbeutel aufzulegen, Eismilch zu geben und Eisenchlorid zu verabfolgen (1 Tropfen p. dosi stündlich in einem Theelöffel Haferschleim). Bei beginnender Anämie muss der Kopf tief gelegt und Wein und Aether gegeben werden. Steht die Blutung und erholt sich das Kind, so wird die Anämie durch Mutter- oder Ammenmilch und reichliche Wärmezufuhr zu bekämpfen sein. Liegt Syphilis als Ursache der Melaena vor, so muss ausser der symptomatischen die spezifische Behandlung erfolgen.

8. Icterus neonatorum.

Unter Icterus neonatorum versteht man die bei Neugeborenen zu beoachtende idiopathische Gelbsucht, welche unabhängig von infektiösen und septischen Affektionen der Kinder auftritt.

Die Theorieen über den Icterus neonatorum lassen sich zwanglos in mehrere Gruppen teilen. Die erste Gruppe bilden jene Theorieen, welche den Ikterus durch Resorption von Gallenfarbstoff aus dem Darm erklären (P. Frank, Quincke, Schreiber). Die zweite Gruppe nimmt eine Resorption normaler Galle in der Leber an; diese soll erfolgen entweder durch mechanische Behinderung des Gallenabflusses in den Gallenwegen (Virchow, Kehrer) oder infolge von Sinken des Blutdruckes im Pfortadergebiete aus Anlass des Geburtsaktes (Morgagni, Frerichs). Die dritte Gruppe hat zwar mit der vorhergehenden als Resorptionsort die Leber gemein. Ihre Autoren negieren aber jedwedes Hindernis für den Gallenabfluss seitens der Gallenwege, sie zeigen auch die Unhaltbarkeit der Anschauungen der Verfechter der zweiten Gruppe und nehmen darum eine veränderte Beschaffenheit der Galle selbst als Ursache der Gallenresorption an. Durch vermehrten Zerfall von roten Blutkörperchen kommt es nach diesen Theorieen (Hofmeier, Silbermann) zu gesteigerter Gallenbildung; die reichlich gebildete Galle ist zähflüssig, fliesst schwer ab und wird darum resorbiert (polycholer Ikterus). Die vierte Gruppe (Parrot, Epstein) erklärt den Icterus neonatorum zwar auch durch Blutzerfall. Ihre Autoren nehmen jedoch an, dass die Umwandlung des hiebei freigewordenen Blutfarbstoffes zu Gallenfarbstoff in der gesamten Blutbahn erfolge (hämatogener Ikterus). Auch die fünfte Gruppe (Billard, Schultze, Zweifel) setzt Blutzerfall voraus, welcher hier aber entweder bloss in den Hautgefässen oder gar im Gewebe erfolgen soll. Und an Ort und Stelle erfolge die Umwandlung des Blut- zu Gallenfarbstoff. Ursache dessen sei entweder die Hauthyperämie der Neugeborenen oder kapilläre Blutextravasate (letzteres würde dem „inogenen“ Ikterus nach Quincke entsprechen). Die drei letztgenannten Gruppen haben eine gemeinsame Stütze: sie setzen excessiven Blutzerfall beim Neugeborenen voraus, durch welchen es, sei es nun in der Leber, in der Blutbahn oder im Gewebe, zu wesentlich gesteigerter Gallenfarbstoffbildung und darum zum Ikterus kommen soll.

Trotz der verschiedenen neueren Untersuchungen herrscht den-

noch Unklarheit über die eigentliche primäre Entstehungsursache der Neugeborenen. Jedenfalls geht aus den Untersuchungen von Knöpfelmacher hervor, dass die roten Blutkörperchen in keiner ätiologischen Beziehung zum Icterus neonatorum stehen. Er fand nämlich, dass die Zahl der roten Blutkörperchen beim Neugeborenen innerhalb der ersten Lebenswoche unabhängig ist von dem sich entwickelnden Ikterus, dass ferner die Resistenz der roten Blutkörperchen im Momente der Geburt gleich der des Erwachsenen ist und in der ersten Lebenswoche selbst bei intensivem Ikterus keinerlei Aenderungen erfährt, und dass schliesslich die mikroskopische Untersuchung des Blutes des Neugeborenen in den ersten Lebenstagen keinerlei Zeichen von Erythrocytenzerfall, sondern nur Zeichen starker Neubildung roter Blutzellen erkennen lässt.

Der Ikterus der Neugeborenen kommt ungemein häufig zur Beobachtung; Cruse berechnet aus 309 Beobachtungen einen Prozentsatz von 84,46, Porak aus 248 Beobachtungen einen Prozentsatz von 79,90. Schwächliche, vorzeitig geborene, atelektatische Kinder werden am häufigsten befallen, während man häufig genug kräftige und gesunde Kinder ohne Spur eines Ikterus gut gedeihen sieht. Aus den Beobachtungen von Kehrer geht hervor, dass Knaben häufiger und intensiver ikterisch werden wie Mädchen. Die Häufigkeit des Ikterus ist übrigens überall auch unter verschiedenen äusseren Bedingungen gleich gross, also die Privatpraxis gleich belastet wie die Gebär- und Findelhäuser.

Die gelbe Verfärbung der Haut tritt am häufigsten am zweiten Tage nach der Geburt, weniger häufig am dritten Tage, seltener später, noch seltener vor dem zweiten Tage auf. Der Grad des Ikterus ist ein sehr verschiedener. In prognostisch ungünstigen Fällen nimmt die gelbe Färbung einen Stich ins Grünliche oder Bläulichgelbe an, bei gleichzeitig vorhandener Anämie wird die Färbung fahlgelb. Was die Mitbeteiligung der Conjunktiva anlangt, so ist dieselbe bei intensiven Formen gewöhnlich zu konstatieren, doch werden nicht selten intensive Formen beobachtet, wo die Sklerotika erst im weiteren Verlaufe gelb wird oder während der ganzen Zeit ihre normal-weisse Färbung unverändert beibehält. Die gelbliche Farbe ist an den Händen und Füssen, in der Umgebung der Gelenke, zwischen den Hautfalten weniger ausgeprägt und nicht selten gewinnen die Kinder, besonders wenn die verschiedenen Abstufungen des Kolorits schärfer hervortreten, ein ganz befremdendes Aussehen.

Die mittlere Dauer richtet sich nach dem Grade der Verfärbung. Ist letztere gering und sind die Conjunktiva frei, so ist der Ikterus durchschnittlich nach 3—4 Tagen verschwunden.

Der Puls zeigt keine Abnormitäten, das Allgemeinbefinden keine Störungen, die Kinder trinken und schlafen wie andere, entleeren Fäces und Urin wie andere. Die ersteren weisen eine völlig normale Beschaffenheit auf und sind namentlich nie entfärbt. Der Harn ist auch bei intensiven Formen mit ikterischer Färbung der Conjunktiva mitunter farblos, zumeist nur leicht gelblich oder rötlichgelb gefärbt, seltener zeigt er eine getrübte dunkelbraune Färbung, noch seltener ist er so dunkel saturiert wie beim Ikterus Erwachsener. Ziemlich häufig findet sich im Harne ikterischer Kinder Albumin, dessen Auftreten in den ersten Lebenstagen ja überhaupt nicht ungewöhnlich ist. Gelöster Gallenfarbstoff lässt sich nur in wenigen Fällen nachweisen, dagegen wird beim Stehen ein Sediment von schmutzig-weisser oder rötlicher Farbe ausgeschieden (masses jaunes), welches die bekannten Gallenfarbstoffreaktionen giebt. Von Wichtigkeit für die gerichtliche Medizin ist die Thatsache, dass der Ikterus der Haut immer ein Beweis dafür ist, dass das Kind gelebt hat.

Wenn auch im allgemeinen die Prognose des Icterus neonatorum günstig ist, so kompliziert derselbe doch bei frühreifen Kindern die Lebensschwäche in unerwünschter Weise.

Eine medikamentöse Behandlung des Ikterus ist nicht am Platze, man wird nur für eine möglichst zweckmässige und geregelte Nahrungszufuhr, für peinlichste Reinlichkeit und Wärmezufuhr zu sorgen haben, welch letztere besonders bei frühreifen Kindern von Bedeutung ist.

9. Sclerema neonatorum.

(Induratio telae cellularis neonator. (Baumgarten), Sklerödem (Soltmann), Algidité progressive (Hervieux).

Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen.

Unter Sclerema neonatorum verstehen wir eine Krankheit der Neugeborenen, deren hauptsächlichste Symptome in einer Verhärtung der Körperbedeckung des Kindes und in einem starken Absinken der Eigenwärme desselben bestehen. Es ist dieses Sklerem streng zu trennen von dem Scleroderma adultorum, bei welchem es sich um einen eminent chronischen Verlauf der Erkrankung ohne allgemeine Ernährungsstörung des Organismus und ohne Abnahme der Körperwärme handelt.

Die Zellgewebsverhärtung befällt meist Kinder der ersten Lebensmonate, seltener 1—2jährige, und beginnt mit Erkalten, Oedem und Härte der Füsse und Unterschenkel; die Haut erscheint da gespannt, glänzend weiss oder rot schimmernd, manchmal schmutzig gelbbraun, kachektisch und zart anzufühlen, aber mittels Fingers grubig eindrückbar. Binnen Stunden, ein bis zwei Tagen breitet sich die Veränderung unter denselben Erscheinungen über Unterleib, Stamm, Oberextremitäten und Gesicht aus, indem auch hier die Haut resistent, kühl und unbeweglich wird, während die früher ergriffenen Unterextremitäten unter Schwinden des Oedems schmächtiger und härter, gerunzelt, wie mumifiziert werden. Die Temperatur der Haut wie der inneren Organe sinkt stetig um 2—3° C. täglich. Das Gesicht, dessen Decke starr, nach dem überwiegenden Muskelzug fixiert zu sein scheint, sieht gerunzelt, greisenhaft aus; die Starrheit der Mundöffnung macht das Saugen und die Nahrungsaufnahme ungemein schwierig. Infolge der Schwerbeweglichkeit der Glieder liegen derart ergriffene Kinder unbeweglich da, wie halb erfroren, und geben nur durch schwaches Wimmern ein Lebenszeichen von sich. Die Funktionen der Kinder werden immer unvollkommener, die Respiration ist oberflächlich und unregelmässig, der Puls ist klein, kaum fühlbar, das Gewicht nimmt stetig ab, unter stetigem Sinken der Eigenwärme erfolgt der Exitus letalis nach wenigen Tagen, selten erst nach 1—2 Wochen. Selten hebt sich wieder die Temperatur in den schon erkalteten Körperpartieen und schwinden Oedem und Sklerem, wo dann allmählich Erholung und vollständige Genesung sich einstellt.

Die Ursache der Skleremerscheinungen ist noch nicht ganz klar, Baginsky und H. Schmidt vermuten ein infektiöses Agens, ob aber die Einwanderung der Infektionserreger von den Lungen oder vom Nabel aus stattfindet, ist noch unbekannt. Dass als prädisponierende Momente alle jene Zustände eine Rolle spielen, welche die Herzaktion schwächen oder die Wärmeproduktion hemmen, geht aus der Thatsache hervor, dass das Sklerem fast ausschliesslich bei frühreifen und lebensschwachen Kindern auftritt. Ferner begünstigen schlechte Ernährung, ungünstige Aussenverhältnisse, feuchte kalte Luft der Umgebung des Kindes die Entstehung, daher ist die Krankheit in den Wintermonaten häufiger als im Sommer. Die anatomische Untersuchung ergiebt ausser ödematöser Durchtränkung des Cutisgewebes und derber Beschaffenheit des Panniculus keine auffällige Veränderung, namentlich keine nennenswerte Zellinfil-

tration oder Bindegewebshypertrophie. An den inneren Organen fällt auf: Spärlichkeit der Blutgerinnsel, vielfache kapillare Extravasation, Lungenatelektase, katarrhalischer Ikterus, Lobulärpneumonie, hämorrhagischer Infarkt.

Von dieser Form des Sklerems ist noch zu unterscheiden die des Sclerema adiposum (Fettsklerem), welche als Folgezustand erschöpfender Krankheiten namentlich der Cholera infantum und der Sommerdiarrhoeen auftritt, bei welchen durch die massenhafte und plötzliche Wasserabscheidung das Blut eingedickt wird. Auch bei diesem Sklerem erscheint die Körperbedeckung hart, glanzlos und gespannt, die Glieder werden starr und unbeweglich. Indessen liegt die Ursache dieser Starre wesentlich in einer Veränderung des Fettgewebes. Nicht abgehoben durch ein Exsudat ist die Haut, sondern sie haftet fest auf der Unterlage, sie ist atrophisch, trocken, der Fingerdruck hinterlässt keine Impression. Unterhaut- und Fettgewebe zeichnen sich durch eine grosse Trockenheit aus. Die meisten Kinder sind dem Tode verfallen. Gegenüber dem Sklerödem sind als differentiell diagnostische wichtige Symptome die Vertrocknung der Haut, ihre glanzlose Spannung, ihre feste Haftung an der Unterlage, ihre mangelnde Impressionsfähigkeit hervorgehoben und der Nachweis der Grundkrankheit. Es können auch beide Formen des Sklerems gleichzeitig bei demselben Individuum auftreten. Bei dem Fettsklerem handelt es sich wahrscheinlich um eine besondere Zusammensetzung des Fettes der Säuglinge, welche das Zustandekommen des Sklerems ermöglicht (Knöpfelmacher).

Die Behandlung wird zum Teil eine prophylaktische sein müssen, wie sie für frühreife, lebensschwache Kinder schon besprochen ist; bildet sich das Sklerem trotzdem aus, so bleibt die Aufgabe, durch künstliches Erwärmen, Frottieren des Körpers, durch geeignete Nahrungszufuhr (Amme) und Stimulantien (Cognak und Zuckerwasser) die gesunkene Körperwärme und Lebenskraft zu heben, eventuell durch Besiegung der Komplikationen die Herzaktion und die Kapillarcirkulation der Haut neu zu beleben. Passive Bewegungen der erstarrenden Glieder, wobei man die Kinder gleichzeitig zum Schreien anregt (Soltmann), sind zu empfehlen. Warme Bäder (35° R.) unterstützen die Behandlung. Diese Behandlung gilt in gleicher Weise für das Sclerema neonatorum wie adiposum, wozu noch für das letztere die Bekämpfung der Grundkrankheit hinzukommt.

10. Tetanus neonatorum.

Das Kindesalter ist dem Starrkrampfe nicht minder als das der Erwachsenen ausgesetzt und zwar handelt es sich unzweifelhaft um eine Wundinfektionskrankheit. Der Ort der Infektion ist bei Neugeborenen zumeist die Nabelwunde. Durch unreine Hände oder Verbandstoffe werden die von Nicolaier (1884) entdeckten Tetanusbacillen der Nabelwunde eingeimpft, vermehren sich in derselben und erzeugen die von Brieger gefundenen Toxine, von welchen insbesondere das Tetanin die charakteristischen Krankheitserscheinungen auslöst.

Die Tetanusbacillen sind feine borstenähnliche Gebilde von der Grösse der Koch'schen Mäuseseptikämie-Bacillen, sie sind ungemein verbreitet, Beumer fand sie in dem Kehricht der Wohnungen, wohin sie mit dem an der Fussbekleidung haftenden Schmutze gelangen. Wird die Abnabelung und der Nabelverband nicht nach antiseptischen Grundsätzen gehandhabt, so können gelegentlich auch Tetanusbacillen auf die Nabelwunde gelangen. Oder die Uebertragung geschieht mittelbar von Fall zu Fall. Mehrfache rasch auf einander folgende Erkrankungen in Anstalten sowie in der Praxis einer Hebamme machen diese Annahme wahrscheinlich. Auch zweifellose direkte Uebertragungen des Tetanus z. B. von einem Neugeborenen auf eine Wöchnerin (Heinricius) sind beobachtet. In manchen Gegenden wurde der Tetanus endemisch beobachtet, so in Vestmannoe an der Südküste Islands und in Cayenne. Alle Autoren betonen, dass die Neugeborenen der Tropen und namentlich Kinder der schwarzen Rac̨e besonders häufig an Tetanus erkranken. Hartigan giebt an, dass ganze Negerstämme durch den Tetanus dezimiert wurden. Die Einwirkung hoher Temperatur und Hitzegrade, namentlich die Anwendung heisser Bäder, begünstigt die Entstehung des Tetanus.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergiebt keine charakteristischen Veränderungen, der fast regelmässige Befund eines blutig-serösen Exsudates an der Aussenseite der Dura mater spinalis, namentlich in dem lockeren Bindegewebe zwischen ihr und den Wirbeln ist als ein Folgezustand der gewaltigen Krämpfe aufzufassen, ebenso die blutig-serösen Ergüsse in die Schädelhöhle.

Die Symptome des Tetanus können während eines oder mehrerer Tage unbestimmte sein, so dass nur Unruhe, öfteres ängstliches Schreien und Fieber unbestimmtes Unwohlsein ankünden. Hiezu

kommt als erstes Zeichen von bestimmter Bedeutung Beschwerde, Unfähigkeit zu saugen in der Weise, dass die Brustwarze zwischen den Kiefern eingeklemmt, dann rasch losgelassen wird. Plötzlich bricht der Anfall aus, der Unterkiefer steht starr, der Kieferrand wenig vom Oberkiefer entfernt, die stark kontrahierte Kaumuskulatur, die sich hart wie Holz anfühlt, gestattet nicht den Mund zu öffnen. Wegen dieses Trigeminuskrampfes wird auch die Krankheit von Manchen als Trismus et Tetanus oder, wo es nicht zu erheblicher Starre des Rumpfes kommt, als Trismus neonatorum bezeichnet. Im weiteren Verlaufe scheint auch der Facialis nicht unbeteiligt zu bleiben, denn man findet die Stirne quer gerunzelt, die Augen fast zugekniffen, den Mund zugespitzt und von strahlenförmigen Falten umgeben. Stirn und Auge zeigen den Ausdruck der Ermüdung, die Umgebung des Mundes zeigt „einen schmollenden, kummervollen Ausdruck“ (Soltmann). Diese tonische Kontraktion der Gesichtsmuskeln setzt sich auf die übrige Muskulatur des Körpers fort (Tetanus). Der Kopf wird nach rückwärts gezogen, der Rücken eingebogen und steif, der Leib bretthart gespannt und meist tief eingezogen, die Beine steif ausgespreitet, die Arme stehen in Beugestellung, die Hand ist meist zur Faust geballt, in den ausgeprägten Fällen erscheint der Körper starr wie ein Eisenstab (Soltmann). Diese Starre des Körpers dauert nicht gleichmässig an, hört freilich auch nie ganz auf, aber sie steigert sich anfallsweise infolge von äusseren Ursachen: Berührungen oder Geräuschen, stärkeren Luftzug. Schliesslich bleibt der Trismus dauernd bestehen. Im übrigen ist das Aussehen blass, kollabiert, erst zu Ende bei bedeutender Behinderung der Respiration cyanotisch. Vor dem Munde steht oft Schaum, das Schlucken wird durch Kontraktion der Schlundmuskulatur unmöglich, bei Beteiligung der Kehlkopfmuskulatur stösst das Kind unterbrochene Schreie aus. Die Pulsfrequenz ist meist beschleunigt (160 bis 200), die Respiration frequent, oberflächlich und unregelmässig, Stuhl- und Urinabgang meist nicht erheblich gestört. Im Urin wurden Albumin, Harnzylinder in einzelnen Fällen gefunden (Ingerslev). Die Temperatur erhebt sich, wenn auch nicht ausnahmslos mit zunehmender Zahl der Anfälle und kann sehr hohe Grade (41 bis 42) erreichen, in einzelnen Fällen wurde eine postmortale Temperatursteigerung beobachtet.

Als Komplikationen werden erwähnt Knochenbrüche und Muskelzerreissungen, welche durch besonders heftige Anfälle zustande kamen.

Die Mortalität des Tetanus neonatorum gilt allgemein als eine

enorm grosse, so dass Heilungsfälle zu den sehr seltenen Erlebnissen gehören. Doch lässt sich nicht leugnen, dass neuerdings die Berichte sich etwas günstiger gestalten, so berechnet Fronz die Mortalität in der v. Widerhofer'schen Klinik auf 50 Prozent. Zu dem tödlichen Ausgange trägt am meisten die Respirationsstörung, nächstdem die Inanition und die Fieberhöhe bei. Bei dem relativ grossen Nahrungs- und Sauerstoffbedarf des kindlichen Körpers erklärt sich der durchschnittlich rasche und in mehr Fällen in diesem Alter eintretende tödliche Ausgang. Fälle mit 1—2tägiger Dauer sind nicht selten, über 8 Tage dauernde können schon als leichte, hoffnungsvolle, demnach sehr seltene aufgefasst werden. Je später nach der Geburt der Tetanus auftritt, um so mehr lässt sich auf einen günstigen Ausgang hoffen. Tritt ein solcher ein, so nimmt Stärke und Dauer der Anfälle allmählich ab, die Pausen werden grösser, während welcher das Einflössen von Nahrung gelingt. Sehr langsam, oft erst nach vielen Tagen schwindet die Rigidität der Muskeln vollkommen, hie und da bleiben Lähmungen einzelner Muskelgruppen zurück.

Die Diagnose kann in den ausgesprochenen Fällen nicht zweifelhaft sein, Verwechselungen der Krankheit wären möglich mit Meningitis spinalis und Haemorrhagia meningea spinalis. Jedoch sind beide Prozesse ungleich seltener und bringen häufig paretische Symptome mit, die beim Tetanus vollkommen fehlen.

Die grösste Sicherheit in der Verhütung dieser furchtbaren Krankheit giebt eine sorgsame aseptische Behandlung des Nabels, wie sie p. 59 beschrieben ist, sowie aller zufälligen Verletzungen oder Wunden nach operativen Eingriffen (Cirkumcision), ferner die grösste Reinlichkeit in Luft, Nahrung und Wäsche, Rücksichtnahme auf die Temperatur der Bäder, weil zu heisse Bäder die Entwicklung der Krankheit begünstigen. Aerzte und Hebammen, in deren Klientel ein Tetanusfall vorkommt, müssen besonders vorsichtig sein, um nicht die Erkrankung auf Wöchnerinnen oder Kinder zu übertragen, Tetanusfälle in Anstalten sollen streng isoliert werden.

Die Behandlung des ausgebrochenen Tetanus besteht in Zufuhr von Nahrung durch Klysmen von Pepton (Koch'sches, Liebig'sches Pepton), Milch etc. und in Abschwächung der Anfälle durch narkotische Mittel. Unter diesen steht Chloralhydrat oben an, das innerlich oder in Klysmen gegeben werden kann in Tagesdosen bis zu 1 Gr. (Hryntschak), eventuell in Verbindung mit anderen Mitteln wie nach der Vorschrift von Davy: Chloral. hydrat., Kal. bromat. aā 1,0, Extr. Ergot. liquid. 2,5, Glycerin. 10,0, Aq. destill.

ad 30,0, MDS. 2—3stündlich 1 Theelöffel voll. Im Klystier giebt man 0,25—0,5 : 25,0 Aq. und wiederholt dieses zwei bis dreimal am Tage. Das namentlich von Monti empfohlene Extractum fabae calabaricae wird zu 0,005 p. dosi und 0,05 p. die in rasch auf einander folgenden subkutanen Injektionen anzuwenden sein. Ebenfalls zu subkutanen Injektionen kann man Atropinum sulfuricum in Dosen von 0,000025—0,00005 oder Coniinum hydrobromicum in Dosen von 0,0001—0,0005 (bis zu 0,07 p. die), oder Physostigminum salicylicum in Dosen von 0,000025—0,00005 und schliesslich Curare in Dosen von 0,00005—0,0002 verwenden. Ausser Chloral wird auch Sulfonal in Dosen von 0,2 mehrfach nach einander zum Klysma empfohlen, es wird wenigstens über einen Heilungsfall bei Anwendung desselben berichtet. In manchen Fällen bringt Verschorfung des Nabels Heilung (Papiewski), ausserdem kann auch die Auswaschung des Organismus nach Sahli versucht werden (Kochsalzlösung subkutan).

Unterstützt wird die Behandlung noch durch lauwarme Bäder (28° R.), welche 2—3stündlich verabfolgt werden.

Nachdem der von Baginsky angestellte Versuch bei einem Kinde durch Injektion von Blutserum eines nach Behring und Kitasato gegen Tetanus künstlich immunisierten Kaninchens eine Heilwirkung zu erzielen, missglückt ist, erreichte Escherich bei einem Fall von Trismus und Tetanus neonatorum durch die Anwendung eines von Tizzoni hergestellten Antitoxins in 3maliger subkutan applizierter Dosis von je 0,3 eine völlige Heilung.

Von den beiden neuen von Behring und Knorr hergestellten Präparaten, welche die Höchster Farbwerke in den Handel bringen, ist die Dosierung noch nicht endgültig festgestellt, so dass wir mit diesem Tetanusantitoxin auf die klinische Erfahrung und auf die Statistik angewiesen sind, um ein Endurteil darüber zu gewinnen, welchen therapeutischen Wert das durch experimentelle Untersuchungen erprobte Tetanusheilmittel besitzt.

11. Ophthalmia neonatorum.

(Augentripper.)

Die Ophthalmie der Neugeborenen ist seit der Entdeckung des Gonococcus durch Neisser in ätiologischer Beziehung klar gestellt. Man kann jetzt den Begriff der Blennorrhoe mit dem der gonorhoischen Bindehautentzündung identifizieren, es wird die Diagnose der wirklichen Blennorhoe durch den Nachweis der Gonokokken im Sekrete gesichert. Wenn auch derselbe nicht von Wichtigkeit ist

für die Therapie, so bedürfen wir dessen doch dann, wenn es sich um forensische Fälle handelt.

Die Ophthalmia neonatorum entsteht meist schon intra partum durch die Gonorrhoe der Mutter. Die Entstehung wird begünstigt durch verzögerte Geburten, Zwillingsgeburten, Gesichts- und Hinterhauptslage, also durch Umstände, welche eine länger dauernde und intensive Berührung des kindlichen Auges mit den Krankheitskeimen an den ringförmigen Verengerungen des Genitalkanales bedingen. Auch die Dauer des Durchtrittes durch den Scheideneingang ist belangreich, so dass die Kinder von Mehrgebärenden weniger gefährdet sind als solche von Erstgebärenden. Schliesslich kann auch bei der inneren Untersuchung das infektiöse Sekret durch den Finger an die Eihäute oder bei Gesichtslagen direkt an das Gesicht des Kindes herangebracht werden. Die Inkubationszeit beträgt 2 bis höchstens 5 Tage, so dass im allgemeinen alle nach dem 5. Tage auftretenden Ophthalmoblennorrhoeen auf spätere Infektion zurückzuführen sind. Diese findet durch die tripperkranke Mutter statt, indem sie für sich und für das Kind die gleichen Wäschestücke, Schwämme, Handtücher etc. benützt, oder durch Vermittelung der Wärterin, indem diese der Vorschrift entgegen erst die Mutter und dann das Kind besorgt. Die in Findelhäusern, Gebäranstalten, Kinderkrippen und ähnlichen Instituten beobachteten Uebertragungen von einem Säugling auf den anderen sind zweifellos durch die Unachtsamkeit der Wärterinnen oder der Ammen veranlasst. Die Erkrankung älterer Kinder ist veranlasst durch eigene Ansteckung mittels der Hände oder durch mittelbare oder unmittelbare Uebertragung von Urethritis oder Ophthalmoblennorrhoea anderer mittels der Finger der Mutter, der Wärterin oder durch Schwämme, Handtücher, Taschentücher, Waschgeräte verschiedener Art.

Die Erscheinungen der Ophthalmoblennorrhoe bestehen anfänglich in einer Schwellung des Oberlides, die am folgenden Tag schon so beträchtlich ist, dass das Kind die Augen nicht mehr öffnen kann. Es tritt eine dünne, hie und da auch mit graulichen Flocken gemischte Flüssigkeit aus, welche manchmal zu einem glasigen bernsteingelben Häutchen gerinnt, das bei geschlossenen Lidern die hellrote sametartig gelockerte Innenfläche als eine einheitliche Decke überzieht. Weiterhin nimmt die Schwellung der Lider zu, ebenso die Sekretion, so dass beim Versuch, die Lidspalte zu öffnen, das nunmehr eitrig gewordene Sekret herausspritzt. Die Lid-Bindehaut ist stark gerötet und geschwollen, die Conjunctiva bulbi ebenfalls

beteiligt und umschliesst die Cornea wie ein kreisförmiger Wall. Die Cornea wird getrübt, eitrig infiltriert, es kommt zum Durchbruch der Hornhaut, Vorfall der Regenbogenhaut, schliesslich zu Panophthalmie; bei weniger stürmischem Charakter der Erkrankung bleibt es bei der Infiltration der Hornhaut, die sich abgrenzt und mit Hinterlassung von Narben heilt. Die Gesamtdauer der Erkrankung schwankt zwischen 3—5 Wochen.

Die Prognose wird bedeutend dadurch beeinflusst, wie zeitig der Patient in Behandlung kommt, und ist verschieden zu stellen, je nachdem es sich um Blennorrhoe der Neugeborenen oder um solche von grösseren Kindern handelt. Im allgemeinen ist bei sonst kräftigen Neugeborenen die Prognose günstiger als bei letzteren, aber zu frühe geborene, schwächliche, kränkliche Säuglinge sind erheblich gefährdet, es kommt hier sehr rasch zu Vereiterung der Hornhaut mit nachfolgender Schrumpfung des Auges, gegen die jede ärztliche Hilfe fast ausnahmslos vergeblich ist.

An der Spitze der Behandlung steht die Prophylaxis, die am sichersten nach dem von Credé eingeführten Verfahren gehandhabt wird, das nach dem Vorschlage von Cohn zu bleibender, ehrender Erinnerung an seinen trefflichen Entdecker „Credéisieren" genannt werden sollte. Alle Modifikationen desselben stützen sich auf dasselbe Prinzip: sorgfältigste Reinigung und Desinfektion der Augen unmittelbar nach der Geburt in der Weise, dass die den Lidern anhaftenden Bestandteile auf's sorgfältigste mit Wattebäuschchen, die zu diesem Zwecke in Jodtrichlorid (1 : 4000) bereit liegen, entfernt werden, wobei darauf zu achten ist, dass die Augen nicht geöffnet werden. Die auf solche Weise gereinigten Augenlider werden leicht auseinandergezogen und in die eben geöffnete Lidspalte ein kleines Tröpfchen einer 2prozentigen Arg. nitr.-Lösung mittels eines runden glatten Glasstabes eingeträufelt. Statt des Glasstabes empfiehlt Rothholz das Tropfglas von Blokuszewski. Der Höllenstein tötet nicht nur die schon vorhandenen Gonokokken, sondern er bildet auch eine schützende Decke gegen etwa später andringende Gonokokken. Während des ersten Bades dürfen die Augen des Kindes nicht mit dem Badwasser in Berührung kommen. Sind bei früheren Kindern derselben Mutter schon Blennorrhoeen aufgetreten, so ist die Prophylaxis ganz besonders sorgfältig zu beachten. Ist die Blennorrhoe ausgebrochen, so muss das Kind aufs strengste isoliert und einer geschulten Wärterin übergeben und vor allem darauf Rücksicht genommen werden, dass nicht auch das gesunde Auge erkranke. Dies geschieht am besten durch tägliches

Einträufeln einer 2prozentigen Arg. nitr.-Lösung in das gesunde Auge. Die weitere Behandlung besteht in täglichen Bepinselungen der Lidbindehaut und der Uebergangsfalten mit Höllensteinlösungen von 1—1½—2—3prozentigen steigend; bei profuser eitriger Sekretion müssen diese Bepinselungen 2—3mal täglich vorgenommen werden. Mit Abnahme der Sekretion hat natürlich auch die Intensität und Häufigkeit der Bepinselungen nachzulassen.

Welche Massregeln von seiten der Behörden zu ergreifen sind, um die Blennorrhoe aus der Welt zu schaffen, beantwortet Cohn mit der Wiedergabe einer an den Medizinalminister gerichteten Petition, in welcher um folgende Anordnungen ersucht wird: 1) jährliche Statistik der Blindenanstalten speziell über die an Blennorrhoe erblindeten Schüler, 2) jährliche Statistik aller öffentlichen und Privatentbindungsanstalten über vorgekommene Fälle von Augeneiterung, 3) desgleichen von Augenheilanstalten, 4) Nachweis der Kursisten beim Staatsexamen, dass sie das Credé'sche Verfahren ausgeübt haben, 5) Verteilung einer entsprechenden gedruckten Belehrung an die Hebammen und Standesämter behufs Verteilung an die Eltern der Neugeborenen, 6) spezielle Ausbildung von Pflegerinnen in den Augenkliniken, 7) Aenderung des § 218 des Hebammenlehrbuches dahin, dass die Hebamme in allen Fällen den Credé'schen Tropfen dem Kinde nach dem Bade einzugiessen hat, ausser wenn der Vater Einspruch erhebt oder der Arzt es für überflüssig erklärt. Bei den unehelichen Kindern ist die Methode aber immer auszuführen.

12. Die akute Fettdegeneration der Neugeborenen.

(Buhl'sche Krankheit.)

Seit Mitte des vorigen Jahrhunderts besitzt man Beschreibungen einer äusserst gefährlichen Erkrankung der Neugeborenen, die in den ersten Tagen des Lebens, meist bis zum sechsten hin, beginnt und in parenchymatöser Entzündung mit Ausgang in fettige Degeneration des Herzens, der Leber, der Nieren und in Blutaustretungen in die verschiedensten Organe besteht.

Die meist kräftigen Kinder werden gewöhnlich asphyktisch geboren, ohne dass ein greifbarer Grund für die Asphyxie vorhanden wäre. Die Wiederbelebungsversuche vermögen dieselbe nur unvollkommen oder gar nicht zu beseitigen. Bleiben solche Kinder am Leben, dann treten diarrhoische Stühle, oft mit Blutabgang aus dem Mastdarm, zuweilen Blutbrechen, häufig nach Abfall des Nabelschnurrestes eine parenchymatöse Blutung aus dem Nabel auf. Die Kinder werden gelbsüchtig, äusserst anämisch und zeigen auch an den Schleimhäuten der Nase, des Mundes, der Conjunctiva und an der äusseren Haut grössere und kleinere Blutaustritte. Knaben werden doppelt so oft betroffen als Mädchen; an der Nabelblutung sterben

über 85%. Häufig treten Cyanose und Hautwassersucht hinzu. Je länger die Krankheit dauert, um so ausgesprochener wird die Gelbsucht und die Blutarmut. Der Tod erfolgt unter fortschreitendem Collaps meist vor Ablauf der 2. Woche. Buhl hat entdeckt, dass in den Leichen der an solcher Krankheit zu Grunde gegangenen Neugeborenen sich zahlreiche kleine Blutextravasate in den inneren Organen finden, namentlich in den serösen Häuten, Schleimhäuten und Muskeln. Die Muskeln enthalten häufig hämorrhagische Infarkte, die Bronchien blutigen Schleim oder reines Blut, das Alveolarepithel ist verfettet. Die Leber ist ikterisch und voluminöser, die Leberzellen mit Fetttröpfchen und Gallenfarbstoffkörnchen gefüllt. Ebenso zeigen auch die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen eine ausgeprägt fettige Degeneration. Die Muskulatur des Herzens ist fettig degeneriert, die Milz vergrössert, weich, das Parenchym fast zerfliessend, das Blut dünnflüssig und lividrot.

Die geschilderten Veränderungen betreffen nicht in allen Fällen sämtliche genannte Organe, sie können in einzelnen fehlen oder es ist in diesen eine parenchymatöse Entzündung vorhanden.

Es liegt ein ähnlicher Prozess vor, nur mit etwas stärker hervortretenden Hämorrhagieen, wie er bekannt ist als Folge der Vergiftung mit Phosphor, Arsen, Antimon und gewisser Formen septischer Infektion (akute gelbe Leberatrophie) der Schwangeren mit abgestorbenem Fötus.

Obwohl diese Krankheit bei neugeborenen Haustieren oft studiert werden kann, hat man doch von daher keine recht klaren Aufschlüsse über die Aetiologie derselben erhalten können. Bei jungen Lämmern soll sie sich an einen durch Erkältung entstandenen Rheumatismus anschliessen (Fürstenberg), die sogenannte Lähme. Roloff beschreibt eine ähnliche Krankheit bei jungen Schweinen englischer Rasse, die von sehr fetter Mastung und zu geringem Salzgenuss der trächtigen Sauen herrühren soll, und ähnliche Erkrankung soll nach Roloff bei Füllen, besonders in grossen Gestüten, vorkommen. Bollinger erklärt einen grossen Teil der Fohlenlähme als eine Blutvergiftung (Sepsis), ausgehend von entzündlichen Prozessen des Nabels und der Nabelgefässe. Auf Grund dieser Annahme ist Runge geneigt, die Mehrzahl der Fälle von fettiger Degeneration der neugeborenen Kinder gleichfalls als septische Erkrankung zu deuten.

Die Behandlung kann nur eine symptomatische sein. Beginnen blutige Darmausscheidungen nach den ersten Mekoniumentleerungen

die Krankheit anzuzeigen, so werden kalte Umschläge auf den Unterleib und warme Einhüllungen der Extremitäten (Rilliez und Barthez) und innerlich excitierende Mittel anzuwenden sein z. B. Wein, Spiritus aetherus, Moschus, Campher. Auch die ätherischen Eisentinkturen und die Mischungen von Säuren mit Weingeist (Mixt. sulfur. acid. und Tinct. aromat. acida) wären zu empfehlen. Die Blutungen aus dem Nabel sind nach den auf pag. 65 besprochenen Grundsätzen zu behandeln.

13. Septische Infektion der Neugeborenen.

Die Wege, auf welchen die Infektion erfolgt, sind verschiedene; zunächst liegt in manchen Fällen die Quelle in der Puerperalinfektion der Mutter, von welcher das Kind wahrscheinlich in den letzten Tagen und Stunden des Intrauterinlebens angesteckt wird. Bei dieser Infektion durch die Placenta muss angenommen werden, dass das septische Gift, welches den mütterlichen Organismus befallen hat, die placentare Scheidewand überschreitet und auf dem Wege des Nabelvenenblutes das Kind infiziert. Eine andere Form der intrauterinen Infektion ist in der Infektion durch Aspiration von faulendem oder infiziertem Fruchtwasser zu suchen, beide Formen der Infektion dürfen als ausserordentlich seltene angesehen werden.

Bei derartigen Infektionen wird die Frucht entweder tot geboren oder geht kurze Zeit nach der Geburt zu Grunde und man findet dann an der Leiche macerierte Haut, blutig-seröse Ergüsse in die Körperhöhlen, Petechien auf Lunge, Pleura und Perikard, Ecchymosen in der Leber, am Peritoneum und wohl auch fettigen Zerfall der inneren Organe (Herzmuskel, Leber). Bei Kindern, bei welchen eine septische Infektion durch Aspiration angenommen werden darf, findet man vor allem eine septische Pneumonie. Gegenüber der Gefahr der septischen Infektion nach der Geburt kommt die Möglichkeit dieser seltenen Arten der Infektion kaum in Betracht.

In der Mehrzahl der Fälle (nach Miller 49,5 % aller Autopsieen) handelt es sich um Sepsis, welche infolge von Eintritt des septischen Stoffes durch eine Nabelwunde entstanden ist. Der infektiöse Prozess beginnt dann am Nabel, ergreift die äusseren Schichten der Nabelgefässe, ruft einen Entzündungsprozess der Muscularis, eine Nekrotisierung, Exulceration der Intima und Vereiterung der in denselben zustande gekommenen Thromben hervor. Längs dem lockeren periarteriellen Gewebe geht die Entzündung nicht selten äusserst schnell auf das Retroperitonealbindegewebe über, bewirkt

ein entzündliches Oedem desselben und ergreift von hier aus das im Mediastinum posticum gelegene Gewebe, worauf sich eitrige Pleuritis oder Pericarditis und septische interstitielle Pneumonie anschliesst. Von den Nabelarterien geht die Entzündung leicht auf das Bauchfell über, es entwickelt sich eine diffuse Peritonitis. Von der Vena umbilicalis aus verbreitet sich der Prozess auf das die Pfortaderzweige umgebende Bindegewebe und auf die Capsula Glissonii, in welchen Fällen dann Pylephlebitis mit Leberabscessen gefunden wird.

In eine weitere Kategorie gehören jene Fälle, in denen die septische Infektion als Komplikation bei verschiedenen phlegmonösen Prozessen und Vereiterungen, nach Erysipel, Peritonitis, Pleuritis, Mastitis, vereitertem Cephalämatom auftritt. Ferner gehören hieher die Fälle von septischer Infektion von der Mundhöhle aus (Epstein), von der Schleimhaut der weiblichen Genitalien (Theodor) und des Afters (Epstein), die nicht seltenen Fälle von Erkrankung in der 1. und 2. Lebenswoche nach vernachlässigten Geburtstraumen des Schädels und Kopfhautrissen bei Zangenapplikation. Endlich müssen hieher jene verhältnismässig seltenen Fälle gerechnet werden, in denen die Erkrankung als Komplikation bei Vaccination zur Beobachtung kam, nach Eintritt von phlegmonöser Entzündung des Armes oder von Erysipelas vaccinae. Ob die septische Infektion durch die Muttermilch an Puerperalfieber erkrankter Frauen erfolgen kann, scheint nach Runge zweifelhaft, da von manchen Autoren (Wolff, Schütz, Biedert) mit Bestimmtheit angegeben wird, dass Säuglinge an puerperal infizierten Müttern schadlos weitertranken.

Die Symptome der vom Nabel ausgehenden Infektion sind zum Teil schon bei den Erkrankungen der Nabelgefässe besprochen. Die lokalen Symptome der nicht vom Nabel ausgehenden Infektion sind verschieden je nach der Eintrittspforte des Giftes. An die Infektionen durch äussere Verletzungen schliessen sich meist phlegmonöse Prozesse der Umgebung an mit Abscessbildung oder Verjauchung. Infektionen von der Mundschleimhaut aus führen vorzugsweise zu heftigen gastrointestinalen Erscheinungen. Von allgemeinen Symptomen und Veränderungen entfernter Organe beobachtet man bald hohes Fieber, bald nur Collapserscheinungen, Auftreten eitriger Metastasen (Parotitis), septische Blutungen, septische Hauterkrankungen (Verjauchungen, Gangrän), meningitische Erscheinungen (Konvulsionen, Somnolenz, Lähmungen). In anderen Fällen ist der Verlauf ein schleichender und unter der Maske der Atrophie verlaufend, die mit rapidem Verlust des Körpergewichtes einhergeht. In den meisten

Fällen ist Ikterus vorhanden. Der Puls ist sehr klein, sehr beschleunigt, die Respiration jagend. Die Prognose ist um so schlechter, je frühzeitiger die Erkrankung auftritt, der Krankheitsverlauf meist ein kurzer, da nach wenigen Tagen der Exitus eintritt.

Die Diagnose der Erkrankung fällt nicht immer ganz leicht, namentlich wenn der Nachweis einer Eingangspforte für das septische Gift nicht gelingt.

Die Verhütung der Krankheit ist die wichtigere Frage, die Behandlung derselben nahezu aussichtslos. Für die Prophylaxis sind alle jene Momente zu erwähnen, welche bei der Verhütung der Nabelerkrankung aufgeführt sind. Jede während oder nach der Geburt entstandene Verletzung ist sorgfältigst zu behandeln. Das Hauptbestreben muss auf die Erhaltung der Kräfte gerichtet sein, es soll in erster Linie für richtige Ernährung gesorgt werden. Gegen das Fieber sind kühle Einwicklungen und Bäder zu empfehlen.

14. Winckel'sche Krankheit.

(Cyanosis afebrilis, icterica, perniciosa cum haemoglobinuria.)

Die auf Gerhardt's Vorschlag einfach die Winckel'sche Krankheit genannte Erkrankung wurde von Winckel zuerst im Jahre 1879 beschrieben. Er beobachtete eine Epidemie eigentümlicher Krankheitsfälle, von der 23 Kinder betroffen wurden, mit einer Mortalität von 95,8 Prozent. Die Krankheit charakterisierte sich durch Cyanose, Ikterus, Hämoglobinurie, Somnolenz und raschen Collaps bei völlig fieberlosem Verlauf. Die rechtzeitig und vollkommen normal geborenen Kinder wurden meist am 4. Tage unruhig, cyanotisch im Gesicht, am Rumpf, an den Extremitäten und besonders am Rücken. Dazu kam eine ikterische Verfärbung der Haut, zuweilen Erbrechen und Diarrhoe. Der Urin besass eine blass-bräunliche Farbe und enthielt Hämoglobin mit geringen Mengen von Eiweiss. Der Stuhl war ockergelb, normal. Ritzte man die Haut ein, so entleerte sich erst bei stärkerem Druck eine syrupdicke, fast schwarzbraune Flüssigkeit. Die Untersuchung des Blutes zeigte eine merkliche Vermehrung der farblosen Blutkörperchen und viel Detritus von roten Zellen. Bei hoher Beschleunigung der Respiration, Nystagmus und allgemeinen Konvulsionen trat der Tod ein.

Die Sektion zeigte das Hirn hyperämisch, Extravasate zwischen Cranium und Dura, die Milz dick und gross, die Nieren wenig geschwellt, mit Hämoglobin-Infarkt in den Papillen, die Mesenterialdrüsen geschwellt. Ferner waren auf fast alle Organe sich er-

streckende punktförmige Hämorrhagieen nachweisbar. Die mikroskopische Untersuchung ergab bei mehreren wichtigen Organen fettige Degeneration, namentlich in der Leber, zuweilen im Herzfleisch.

Seit der Winckel'schen Mitteilung sind einzelne sporadische Fälle veröffentlicht (Sandner, Wolczynski, Ljwow, Baginsky, Lubarsch, Finkelstein), deren Symptome und Sektionsbefunde sich mit den Winckel'schen Angaben decken.

Die Aetiologie der Erkrankung ist noch unklar. Der Verdacht, dass es sich um eine Vergiftung in den Winckel'schen Fällen handle, konnte durch sorgfältige chemische Untersuchung der Organe auf das Bestimmteste zurückgewiesen werden. Möglicherweise handelt es sich auch wie bei der Buhl'schen Krankheit um eine Infektion, wenigstens gelang es Strelitz und Finkelstein, Streptokokken aus den Organen resp. aus dem Blute zu züchten, während Lubarsch es als möglich hinstellt, dass der Bacillus enteridis Gärtner ursächliche Beziehung habe und Wolczynski das Bacterium coli als Krankheitserreger betrachtet.

Die Therapie ist dieser seltenen und schweren Erkrankung gegenüber absolut machtlos.

15. Pemphigus neonatorum.

(Pemphigus acutus contagiosus.)

Der Pemphigus acutus ist eine endemisch und epidemisch auftretende Infektionskrankheit, über deren Vorkommen und Verlaufsweise eine Reihe von Epidemieberichten aus neuester Zeit vorliegt (Kilham, Adickes, Kornfeld, Kuhnt, Vogel). Die Krankheit befällt Neugeborene und Säuglinge, seltener grössere Kinder, zuweilen Erwachsene (die Geschwister und die Mutter des Kindes). Die Inkubationsdauer scheint sehr kurz zu sein (1 3mal 24 Stunden). Unter Fiebererscheinungen treten schubweise Bläschen und Blasen oft nach vorausgegangener Papelbildung auf, die sich trüben und zur Krustenbildung führen. Die Blasen entwickeln sich mit Vorliebe am Kinn und am Bauch um den Nabel herum, in der Leistengegend, können aber auch alle übrigen Teile des Rumpfes und Kopfes befallen. Die Extremitäten sind meist frei und insbesondere die Vola manus und Planta pedis in der Regel ganz verschont. Die Zahl der Blasen ist sehr verschieden, es kann sich um einige wenige Blasen handeln oder sie schiessen zu Dutzenden empor und können einen grossen Teil des Körpers bedecken. Die Blasen erreichen bis zu Thalergrösse und können mit kleinen Bläs-

chen untermengt sein. Das Allgemeinbefinden der Kinder ist während des Blasenausschlages selten gestört, die Körpertemperatur erscheint wenig oder gar nicht erhöbt. Die einzige auffällige Störung ist mehr oder minder starkes Jucken. Als Komplikationen und Nachkrankheiten sind besonders Furunculosis, sowie tiefer greifende geschwürige Prozesse beobachtet, welche die an und für sich gutartige Krankheit erschweren resp. zu einer lebensgefährlichen gestalten können. Baginsky unterscheidet eine benigne und maligne Form, die letztere weicht von den oben beschriebenen gutartigen Formen insofern ab, als sie von vornherein sehr ausgedehnte Blasenbildung zeigt; in dem schlimmsten Falle sind die Kleinen fast auf der ganzen Körperoberfläche der Epidermis beraubt, so dass die Erkrankung einer über den ganzen Körper ausgedehnten Verbrennung ähnlich wird.

Der Verlauf der gewöhnlichen Form des P. acutus ist, wenn nicht Nachschübe kommen, innerhalb 2—3 Wochen beendigt.

Die infektiöse Natur des Pemphigus neonatorum ist schon wahrscheinlich gemacht durch das von vielen Seiten beschriebene Auftreten in Epi- und Endemieen teils in Städten, teils in Anstalten, teils im Thätigkeitsbezirke einer einzelnen Hebamme. Für diese letztere Form wird besonders hervorgehoben, dass diejenigen Hautstellen zuerst erkranken, welche die Hebamme bei der Reinigung der Kinder hauptsächlich fixiert, Kinn und Nabel, und dass die Endemieen jedesmal erloschen, nachdem gründliche Desinfektion am Körper und Instrumenten der Hebamme ausgeführt war und nachdem sie sich längere Zeit der Praxis begeben hatte. Nahezu gesichert wird diese Annahme der infektiösen Natur durch die bakteriologischen Untersuchungen. Demme fand neben anderen Mikroorganismen Diplokokken, welche er als spezifische Infektionserreger ansieht. Strelitz züchtete aus dem Blaseninhalt gelbe und weisse Kokken, welche nach ihrem Aussehen und den Wachstumsverhältnissen auf den verschiedensten Nährböden mit dem Staphylococcus aureus und albus identisch zu sein schienen. Mit der Reinkultur des gelben Coccus gelang es Strelitz auf seinem eigenen Arme Blasenbildung zu erzeugen, es erfolgten 4 Wochen lang immer neue Nachschübe. Nahezu die gleichen Befunde wurden von Felsenthal, Almquist und Peter erhoben. Letzterer glaubt übrigens nicht, dass ein spezifischer Organismus der Urheber des Pemphigus acutus sei, sondern dass verschiedene Bakterien denselben hervorzurufen vermögen. Vielleicht stehen Puerperalerkrankungen der Mutter

zuweilen zu dem Pemphigus acutus in einem ursächlichen Zusammenhang (Peter, Greer).

Die Diagnose des P. acutus ist abzugrenzen von dem P. syphiliticus. Der letztere tritt mit Vorliebe an Vola manus und Planta pedis auf, während diese Körperstellen beim P. acutus frei bleiben, und ausserdem fehlen nie anderweitige Erscheinungen der Syphilis (Coryza, Condylome etc.).

Mit Ausnahme der seltenen Fälle von P. acutus malignus (Baginsky) ist die Prognose der Erkrankung im allgemeinen eine günstige, doch ist der Charakter der Epi- resp. Endemie nicht immer der gleiche; so starben bei der von Adickes beobachteten Epidemie von 11 Kindern zwei.

Die Behandlung ist zum Teil eine prophylaktische, die Kinder müssen isoliert und das Pflegepersonal zur strengen persönlichen Desinfektion angehalten, Hebammen die Ausübung der Praxis für einige Zeit untersagt werden. Bei geringer Eruption schütze man die Blasen und pudere dieselben mit Salicyl-Amylum ein. Die täglichen Bäder brauchen nicht ausgesetzt zu werden. Bei grösserer Zahl von Blasen sind die von Soltmann eingeführten Eichenrindenbäder (500 Gr. Cortex Quercus auf 4 Liter Wasser zu einem Bade) sowie solche mit übermangansaurem Kali zu empfehlen. Die schlecht sich überhäutenden Stellen werden mit 1prozentigem Salicylöl oder mit 2prozentigem Boraxglycerin eingepinselt und mit Verbandwatte gedeckt. Für zurückbleibende Eiterungen und Ulcerationen sind antiseptische Verbände notwendig. Innere Mittel sind nicht erforderlich.

Infektionskrankheiten.

Die Benennung Infektion deutet auf einen in den Körper gelangenden krankmachenden Stoff. Bei den Infektionskrankheiten ruht das Contagium vivum nach dem Eindringen in den Organismus noch eine gewisse Zeit, ohne krankhafte Symptome zu verursachen (Inkubation), bis die ersten Zeichen gestörten Allgemeinbefindens (Prodrome) auftreten. Es unterscheiden sich dadurch die Infektionskrankheiten von den Vergiftungen im gewöhnlichen Sinne, bei wel-

chen die Giftwirkungen meist sofort beginnen. Dazu kommt, dass die organisierten Keime im Körper des Menschen sich vervielfältigen, reproduzieren und von einem Menschen auf den andern übertragen werden können. Nachdem schon von Obermeier im Blute von an Febris recurrens erkrankten Menschen ein Spirillum aufgefunden war als wesentliche Stütze für die Annahme eines Contagium vivum bei Infektionskrankheiten, ist es dank den bahnbrechenden Arbeiten von R. Koch gelungen, für eine Reihe weiterer Infektionskrankheiten die spezifischen Krankheitserreger nachzuweisen.

Wir unterscheiden folgende Gruppen der Infektionskrankheiten, deren einzelne Glieder zugleich aufgezählt werden sollen:

I. Gruppe:

Akute kontagiöse Allgemeininfektionen.

a. Akute Exantheme.
   Morbilli.
   Scarlatina.
   Rubeola.
   Variola.
   Varicella.
   Vaccina.
   Erysipelas.

b. Typhen.
   Typhus exanthematicus.
   Typhus abdominalis.
   Typhus recurrens.

II. Gruppe:

Akute kontagiöse Schleimhautaffektionen.

Parotitis epidemica.
Pertussis.
Diphtherie.
Dysenterie.
Cholera.

III. Gruppe:

Andere akute Infektionskrankheiten.

Meningitis cerebrospinalis epidemica.
Influenza.
Pneumonie.
Intermittens.
Rheumatismus articulorum acutus.

IV. Gruppe:
Chronische Infektionskrankheiten.
Syphilis.
Tuberkulose.

I. Gruppe:

Akute, kontagiöse, allgemeine Infektionskrankheiten.

Für diesen Teil der Infektionskrankheiten liegt der wichtigste Charakter in ihrer Fähigkeit, ihren Ansteckungstoff in dem menschlichen Körper zu reproduzieren und von einem Menschen auf den anderen zu übertragen (Kontagiosität). Wer eine von diesen Krankheiten überstanden hat, erkrankt gewöhnlich nicht wieder an der gleichen, aber er ist gegen die anderen dadurch nicht geschützt. Eigentümlich ist den akuten Exanthemen, dass sie gehäuft (endemisch oder epidemisch) auftreten und einen nahezu regelmässigen Typus im Verlaufe, Dauer und Rückbildung darbieten. Der ganzen Gruppe ist ferner eigentümlich ein in Wochenabschnitten verlaufendes Inkubationsstadium, das beträgt für

Masern: 1½ Wochen (plus Prodromalstadium 2 Wochen).
Scharlach: 2 Tage bis 1½ Wochen.
Rubeolen: 2½—3 Wochen.
Variola: 10—12 Tage.
Varicella: 12—14 Tage.
Erysipel: wenige Stunden bis zu einem Tage.
Typhus exanthematicus: 1—2 Wochen.
Typhus abdominalis: 2—3 Wochen.
Typhus recurrens: ½—1½ Wochen, im Mittel 1 Woche.

Die öfter beobachteten Schwankungen in der Dauer der Inkubation können abhängen 1) von der äusseren Temperatur, 2) von Art der Aufnahme des Giftes. Eingeimpfte Menschenpocken hatten eine Inkubation von 8—10 Tagen, natürlich übertragene von 10 bis 12 Tagen. 3) Von dem Entwicklungsstadium der Krankheit, in welchem die Infektion erfolgt, also davon, einen wie grossen Teil seiner Entwicklungsvorgänge das Contagium bereits in dem Körper des Infizierenden durchgemacht hat. So fand Hennig bei Uebertragung der Scarlatina von der Mutter auf die Frucht 15 Tage, bei Ansteckung von Kindern nach der Abschuppung nur 2—3 Tage Inkubation. 4) Das Inkubationsstadium kann abgekürzt werden durch äussere krankmachende Einflüsse, durch Erkältungen, Diätfehler.

Der Abkürzung des Inkubationsstadiums kann eine Verlängerung des Prodromalstadiums entsprechen. Es gehört zu den Eigenschaften einzelner dieser Krankheitsformen ein sehr dehnbares, anderer ein sehr fest begrenztes Inkubationsstadium zu haben. Durch Dehnbarkeit zeichnet sich am meisten Scarlatina, nächstdem Abdominaltyphus aus, während namentlich den Masern eine sehr konstante Inkubationsdauer zukommt.

Das epidemische Auftreten ist abhängig von der Contagiosität. Wenn manche akuten Exantheme vorzüglich als Kinderkrankheiten sich zeigen, so ist der Grund einzig in dem Umstande zu suchen, dass sie unter unseren Verkehrsverhältnissen fast jedermann schon im Kindesalter nahe rücken. Die Erfahrungen über Masern auf den Faröern und bei den Indianerstämmen Nordamerikas zeigen, dass dieselben geradesogut erwachsene Bevölkerungen durchseuchen können. Bei solchen grossen Epidemieen macht man die interessante Beobachtung, dass einzelne Individuen immun sind gegen solche Infektionskrankheiten, so hat Panum schon in der ersten Epidemie auf den Faröern im Jahre 1846 eine Immunität gegen Masern gesehen und spätere Autoren haben solche Immunität gegen Masern in Prozenten ausgedrückt (Günther 5,6 %, Biedert 14,2 %). Gelegentlich einer Masernepidemie in einem Würzburg benachbarten Dorfe beobachtete ich eine Immunität von 10 Prozent. Es waren dort seit nahezu 2 Dezennien Masern nicht mehr beobachtet worden, als dann im Jahre 1887 Masern von auswärts eingeschleppt wurden, blieb kein Haus verschont, aber von den 150 Kindern im Dorfe blieben 15 vollkommen verschont, Erwachsene wurden fast gar nicht befallen. Für Scharlach berechnete Biedert eine Immunität von 42 Prozent. Eine solche Immunität gegen die verschiedenartigen Infektionskrankheiten kann eine dauernde oder eine nur vorübergehende sein. Man findet nämlich nicht selten, dass in einzelnen kinderreichen Familien zur Zeit einer Masernepidemie z. B. ein Kind verschont bleibt, während alle anderen erkranken, dass aber bei einer späteren Epidemie im gleichen Orte jetzt das früher verschont gebliebene Kind erkrankt und alle anderen früher erkrankt gewesenen gesund bleiben.

Von ganz besonderem Interesse ist die Thatsache, dass die krankmachende Ursache bei den meisten der Infektionskrankheiten den Placentarkreislauf überschreiten kann. Weiss man noch ferner, dass das betreffende Contagium die Mutter gesund lassen und den Fötus

krank machen kann (Bouchut u. A.), so ergiebt sich daraus, dass nicht etwa, wie man es besonders für den Typh. abdominalis vermuten könnte, ein Verschluss der Atria durch Narben oder andere Nachwirkungen der ersten Erkrankung, sondern eine wirkliche Immunität des mütterlichen Körpers der Grund für den Schutz der einmaligen Erkrankung ist. Auf dieser Thatsache der Immunität nach einmaligem Erkranken beruht in letzter Instanz unsere ganze Impflehre. Die Lücken und Ausnahmen dieses Gesetzes ermöglichen die zweimaligen und öfteren Erkrankungen an diesen Infektionen.

Das gleichzeitige Vorkommen mehrerer akuter Exantheme an einem und demselben Kinde scheint genügend erwiesen, wenn es auch seltener vorkommt, als man einer annähernden Wahrscheinlichkeit nach vermuten sollte. Oefter folgen sich zwar diese Krankheiten so, dass man die Ansteckung mit der zweiten in die Mitte oder an das Ende der Inkubation der ersten verlegen muss. Von vornherein ist es ja möglich, dass auch drei akute Exantheme nebeneinander bei den gleichen Kranken auftreten können, es gehört wenigstens einigermassen die Beobachtung von Hase hieher, wonach Scharlach, Varicellen, Masern in rascher Aufeinanderfolge bei einem Individuum auftraten. Es sind bis jetzt folgende Kombinationen konstatiert:

Masern und Scharlach.
Scharlach und Masern.
Rubeolen und Masern.
Masern und Pocken.
Pocken und Masern.
Scharlach und Pocken.
Masern und Varicellen.
Varicellen und Masern.
Diphtherie und Masern.
Scharlach und Varicellen.
Varicellen und Scharlach.
Typhus und Masern.
Scharlach und Typhus abdom.
Scharlach und Influenza.
Scharlach — Varicellen, Masern.

Für die schweren Fälle dieser Krankheiten sind einige übereinstimmende anatomisch-pathologische Befunde erhoben worden, so nach abnorm langer Einwirkung hoher Temperaturen akute Fett-

entartung der Leber, des Herzens, der Muskeln, der Nieren (Buhl, Liebermeister, Sick) und damit zusammentreffend das Auftreten vielfacher punktförmiger oder auch etwas grösserer Blutergüsse in das subseröse Gewebe der Pleura, des Perikards, des Peritoneums, nicht selten auch in die obersten Schichten der Cutis. Spezielle Verhältnisse dieser einzelnen Krankheiten spielen hier mit. Beim Typhus exanthematicus sind diese Extravasate an der Haut in den etwas schwereren Fällen Regel, haben selbst der Krankheit einen ihrer Namen (T. exanthematicus) verliehen; im T. abdominalis treten sie seltener und dann überwiegend in den Muskeln und etwa noch an der Pleura auf, in den akuten Exanthemen im engeren Sinne eilen sie bald schon im Vorläuferstadium dem Exanthem voraus, bald mischen sie sich demselben erst später bei, oft erfolgen gleichzeitig Blutungen oder blutig-schleimige Absonderungen aus einzelnen Schleimhautbezirken; stets ist, wenn diese Blutungen äusserlich sichtbar werden, die Temperatur hoch (über 40,5°), die Funktion der nervösen Centralorgane schon gestört, ein typhöser Zustand vorhanden.

Ein anderer anatomischer Befund darf auch wenigstens teilweise als Fieberwirkung angesehen werden, der Milztumor. Besondere Ursachen wirken bei manchen akuten Krankheiten z. B. dem biliösen Typhoid, manchen Typhen, dem Wechselfieber noch dazu mit, die Milzschwellung zu einem besonderen Umfange gedeihen zu machen und besondere histologische Veränderungen in der Milz zu Wege zu bringen, allein für die meisten derselben müssen Höhe und Dauer des Fiebers als Grund der Milzschwellung gelten. Sie erfolgt zudem um so schneller und bedeutender, je steiler und höher der Anfang der Temperaturkurve. Man wird deshalb bei exanthematischem Typhus oder Variola die Milzschwellung viel früher nachweisen können als bei Typhoid. Die Milz ist anfangs einfach hyperämisch und wird erst später hyperplastisch.

Für den Verlauf der akuten Exantheme unterscheidet man ausser dem Stadium incubationis, das der Vorläufer (Stadium prodromorum) bis zum Beginne der Hauterkrankung, von da an bis zu deren völliger Ausbreitung das Stadium eruptionis, während des Bestandes des völlig entwickelten Hautausschlages bis zu seinem Rückgange ein Stadium floritionis, endlich das der Reparationsvorgänge an der Haut: Stadium desquamationis und decrustationis. Eine ähnliche Einteilung liesse sich mit einiger Gewalt auch noch für den Typhus exanthematicus durchführen, allein der Gang des Fiebers giebt dort noch andere wichtigere Anhaltspunkte zur Bestimmung der Stadien.

Beim T. abdominalis tritt die Hauterkrankung am spätesten, spärlichsten und unregelmässigsten auf. Die inneren Erkrankungen haben eine konstante Lokalisation: bei den Masern als katarrhalische Entzündung an der Respirationsschleimhaut, bei Scharlach an den Rachenorganen und an den Nieren, beim Typh. abdominalis an den lymphatischen Apparaten des Ileums, Jejuneums und des Mesenteriums, sie treten dagegen zerstreut an verschiedenen Organen und in verschiedenen eitrigen, croupösen, parenchymatösen Entzündungsformen auf bei Variola und bei Typhus.

Zweimaliger Ausbruch derselben Krankheit kann in dreierlei Weise vorkommen: 1) duplizierte Infektion: derselbe Hautausschlag macht nach wenigen Tagen seine Eruption zum zweitenmale, meist mit merklichem Einfluss auf den Fieberverlauf. Hier kann man annehmen, dass, ehe die Schutzkraft der ersten Infektion erlangt war, eine zweite haftete in den ersten Tagen der Inkubation. 2) Dieselbe Krankheit wird nach längerer Zeit wieder erregt durch neue Infektion und macht ihren ganzen Verlauf wieder durch. Die erste Erkrankung hat keine Schutzkraft geübt oder dieselbe ist im Laufe der Jahre erloschen (Variola). Bisweilen kommt sie aus unbekannten individuellen Gründen überhaupt nie zu stande (Varicella, Vaccina, Morbilli). 3) Eine zweite Erkrankung mit leichtem Verlauf, bisweilen nur partieller Eruption, kommt während oder kurz nach der Rekonvalescenz zum Ausbruche, jedenfalls nicht später nach dem Ende der ersten Erkrankung als deren ganzer Verlauf incl. Inkubation an Zeit umfasste. Diese recurrensähnliche Form (Trojanowski) kommt bei sämtlichen Arten dieser Krankheitsgruppe freilich mit geringer Häufigkeit vor. In manchen Epidemieen (Masern, Typhus) findet sie sich mit vorwiegender Häufigkeit namentlich nach abortiv leichter erster Krankheitsform. Man kann sich vorstellen, dass die Durchseuchung des Körpers unvollständig ausfiel, so dass derselbe Krankheitserreger nochmals in ihm wirksam werden konnte.

Eine prophylaktische Behandlung, die fast sichere Resultate liefert, besitzen wir bis jetzt nur für eine dieser Erkrankungen, für die Pocken, in der Impfung. [Die Frage der Prophylaxe gegen Diphtherie ist durch die Schutzimpfung mit Diphtherieheilserum ihrer Lösung nahe gerückt, aber noch nicht zur definitiven Entscheidung gebracht.] Der Schutzimpfung gegen Pocken haben die Staaten grosse Fürsorge zugewandt und besonders in Deutschland ist der Agitation gegen dieselbe seit Einführung der Vaccination mit ani-

maler Lymphe fast vollständig der Boden entzogen und unsere Einrichtungen dürften als mustergültig allmählich auch von allen Kulturstaaten anerkannt und nachgeahmt werden. Gegen die übrigen Infektionskrankheiten sind eine Reihe von beschränkenden Massregeln grossenteils durchgeführt. Unsere grossen Hospitäler, besonders aber die Kinderspitäler, besitzen für die Aufnahme solcher Kinder streng isolierte Räume, welche in von den übrigen Bauten getrennt stehenden eigens zu diesem Zwecke errichteten Gebäuden (Isolierbaracken) gewährt werden, die mit eigenem Wartepersonal und eigenem Arzte versehen sind. Auf die Wichtigkeit gerade des letzteren Punktes macht Hagenbach-Burckhardt besonders aufmerksam. Nach seinen Erfahrungen ist ein Absonderungspavillon, der während des grösseren Teiles des Jahres mit Scharlachkranken belegt ist und nahe am Hauptgebäude liegt, zwar isoliert ist in jeder Beziehung, aber nicht von einem besonderen Arzte bedient wird, ein gefährliches Institut für das Hauptgebäude.

Aber auch in der Privatpraxis müssen solche Kranke möglichst isoliert werden und zwar besonders streng bei bösartigen Formen der betreffenden Krankheiten und wenn kleine oder von Hause aus schwächliche Kinder vor der Infektion zu schützen sind.

Bezüglich der Möglichkeit der Verschleppung der akuten Exantheme sind folgende von Kerschensteiner der Wahrheit nahekommende und der Erklärung in Ausnahmefällen bedürftige Sätze aufgestellt worden: 1) Die bei weitem häufigste Ansteckungsart bei Blattern, Scharlach und Masern ist die unmittelbare, vom Kranken selbst ausgehende; 2) die Uebertragung des Keimes der Blattern, der Masern und des Scharlachs durch dritte Personen geschieht nur ganz ausnahmsweise; 3) das Ausstäuben, Ausklopfen und Ausputzen der Kleider bildet eine für sich zu betrachtende Art der Uebertragung; 4) die Verschleppung durch Gegenstände des Gebrauches, welche von den Kranken selbst benützt wurden, muss zur unmittelbaren Uebertragungsart gerechnet werden, ebenso die Ansteckung durch ein hartnäckiges, ungewöhnlich lange an einer Lokalität haftendes Contagium; 5) die günstigsten Bedingungen für die Ansteckung existieren im Eruptionsstadium und zur Blütezeit des Exanthems, die weniger günstigen im Zeitraum der Abschuppung. Aus diesen Sätzen geht hervor, dass man die Konsequenzen der Verschleppung durch Dritte nicht zu weit fortsetzen darf, weil sich die Schwierigkeiten der Prophylaxe ins Unendliche steigern würden, zumal in Berücksichtigung des Schulbetriebes. Es wird ja jetzt das

Hauptaugenmerk auf die Schulen gelenkt, welche als die Orte angesehen werden, von denen die Verbreitung der akuten Exantheme in hervorragender Weise bedingt ist. Es kann kein Zweifel sein, dass schlechtgelüftete Räume, mit eng zusammengedrängten Kindern überfüllt, wohl geeignet sind, die Uebertragung der ansteckenden Krankheiten in hohem Masse zu begünstigen, es muss daher aus diesem Grunde und mit Rücksicht auf früher besprochene Verhältnisse auf eine den Anforderungen der Gesundheitspflege entsprechende Einrichtung der Schulgebäude gesehen werden. Ueber die Frage, ob Schliessung der Schule bei Ausbruch einer Epidemie ein geeignetes Mittel gegen die Ausbreitung der akuten Exantheme sei, sind die Ansichten noch geteilt. Für die Masern gestattet die Inkubationszeit bestimmte Regeln aufzustellen. Ist der Lehrer darüber unterrichtet, dass ein Kind oder mehrere wegen Masern zu Hause geblieben sind, so wird er die Nachbarn derselben besonders im Auge behalten. Zeigen sich um den zehnten Tag herum neue Masernfälle, so wird er den Schluss des gemeinsamen öffentlichen Unterrichtes herbeizuführen suchen. Bei dem Scharlach steht es wegen der Dehnbarkeit der Inkubation nicht so günstig, dazu kommt noch die viel längere Dauer der Scharlachepidemie, welche den Schulschluss für Monate dem aufnötigen würde, der strengen Massregeln das Wort redet. Man wird hier gut thun, je nach Lage der Verhältnisse die Frage für oder wider den Schulschluss zu entscheiden und nicht allgemeine Bestimmungen für den Scharlach zu treffen. Zur Beantwortung solcher mitunter einschneidender Fragen sucht man mehr und mehr das Institut der Schulärzte heranzuziehen.

Eine bestimmt wirksame Behandlungsweise für diese grosse Gruppe der Infektionskrankheiten besitzen wir ausser für die Diphtherie noch nicht, wir sind vorerst nur auf symptomatische Behandlungsmethoden angewiesen, unter welchen die von Brandt zuerst mit genauer Angabe einer richtigen Methode eingeführte Kaltwasserbehandlung obenan steht. Inwieweit es mit Hilfe der von Wenzel vor kurzem neuerdings empfohlenen Speckeinreibungen bei Masern, Scharlach, Varicellen gelingt, Komplikationen zu vermeiden und die Verschleppungsgefahr zu vermindern, ist schwer zu entscheiden, zumal sie nur von wenigen Aerzten angewandt werden. Da die Ansteckungsgefahr im Desquamationsstadium der genannten Krankheiten eine mässige ist, so werden auch die von Hüllmann während der Desquamation nach Scharlach, Masern und Varicellen empfohlenen Bäder von Kali hypermanganicum (0,1 auf 1 Liter Wasser)

sich wenig Beifall verschaffen. Die Haut soll vor dem Bade gründlich mit Seife und Bürste gereinigt und die Kranken so lange im Bade belassen werden, bis das Wasser anfängt, einen bräunlichen Farbenton zu bekommen.

Der Hauptgrundsatz der Behandlung ist, gegen Einzelerscheinungen einzuschreiten, sobald sie Gefahr bringen können, die Ernährung des Kranken und seinen Kräftezustand thunlichst vor Schaden zu hüten und seine Beschwerden so viel zu lindern, wie es nur immer möglich ist (Jürgensen).

I. Morbilli, Masern, Rougeoles, Measles.

Unter Masern verstehen wir eine akute Infektionskrankheit, zu deren Kardinalsymptomen der Ausschlag, das Fieber und der Katarrh der Respirationswege und der Augen gehört. Die Masern gehören zu den Volkskrankheiten, welche durch den menschlichen Verkehr verbreitet werden; sie treten in epidemischer, selten in pandemischer Verbreitung auf, am häufigsten im Frühjahr und Herbst. Die Masernepidemieen pflegen rasch zu einer bedeutenden Höhe aufzusteigen, hier kurze Zeit unter kleinen Schwankungen zu verharren und ebenso rasch wieder herabzusteigen, um entweder spurlos zu verschwinden oder, wie es in grösseren Städten der Fall ist, mehr oder weniger zahlreichen sporadischen Erkrankungen Platz zu machen. Eine Periodizität der Masernepidemieen mit wirklich konstanten Intervallen derart, dass man von einem Gesetz der Periodizität sprechen dürfte, giebt es nicht. Der Ausbruch einer Masernepidemie ist vielmehr abhängig von der Einschleppung des Contagiums, von dem Vorhandensein einer genügenden Anzahl nicht durchmaserter Individuen. Es knüpft sich hier gleich die Frage an nach der Immunität. Wenn auch bei einzelnen Epidemieen bei vollkommen gleicher Infektionsgefahr ein gewisser Prozentsatz der Immunität (s. oben) angegeben wird, so dürfen wir diese doch nur als eine zeitweise und vorübergehende bedingte Unempfänglichkeit betrachten, während man in der Praxis mit der nahezu allgemeinen Empfänglichkeit zu rechnen hat. Die zeitweise Unempfänglichkeit kommt am meisten den ersten 5 Lebensmonaten zu, da die Zahl der diesem Lebensalter angehörenden Kinder, welche während einer Epidemie erkranken, immer eine verhältnismässig geringe ist. Ein Unterschied in der Morbilität des einen oder des anderen Geschlechtes lässt sich nicht feststellen.

Der Schutz, den das einmalige Ueberstehen der Masern ver-

leiht, ist kein unbedingt wirksamer; die Mehrzahl der beschäftigten Aerzte wird von wiederholten Infektionen berichten können, in der Litteratur sind auch Fälle von dreimaliger Erkrankung mitgeteilt, mir selbst ist ein Geschwisterpaar bekannt, das unzweifelhaft zum dritten Male an Masern erkrankte. Auch Recidiven d. h. vollständige Wiederkehr aller Symptome und zwar innerhalb eines Zwischenraumes von 8 Tagen bis zu 4 Wochen nach der ersten Eruption sind mehrfach bekannt.

Bemerkenswert ist, dass die schwangere Frau, wenn sie selbst von den Masern ergriffen wird, die Krankheit auf ihre Frucht zu übertragen vermag, das Gift muss also die Placenta durchsetzen können.

Der im Publikum und unter vielen Aerzten verbreitete Glaube an die gutartige Natur der Masern ist durchaus nicht gerechtfertigt, die Masern sind im ersten und zweiten Lebensjahre recht gefährlich und es ist daher Pflicht des Arztes, Kinder in diesem Alter, soweit es in seinen Kräften steht, vor den Masern zu schützen. Die von vielen Aerzten und noch mehr von den Eltern befolgte Methode, beim Ausbruch der Masern in einer Familie das befallene Kind nicht zu isolieren, vielmehr die anderen Kinder mit demselben zusammenzulassen, weil sie am Ende doch alle einmal die Masern bekommen müssten, dürfte allenfalls in Bezug auf ältere Kinder entschuldbar sein.

Die Uebertragung der Masern kann künstlich bewirkt werden durch Einimpfen von Blut Masernkranker (Home, Katona, Mayr) oder durch Uebertragung von Nasen- oder Rachenschleim (Mayr). Einen Fall von Masern, der durch zufällige Inokulation entstanden ist, teilt Michael mit. Die Infektion kam dadurch zu stande, dass eine Lehrerin der 7½jährigen Patientin eine Pustel an einem Finger der rechten Hand mit einer Stecknadel öffnete, welche ihr ein Kind reichte, das gleich darauf wegen Masern aus der Schule fortblieb. Nach 8 Tagen Inkubation machten sich die Prodromalerscheinungen der Masern bemerkbar, von dem nachher ausbrechenden Masernexanthem war besonders stark der infizierte rechte Arm ergriffen. So unzweifelhaft nach diesen Impfungsergebnissen der Erreger der Masern im Blute und in den genannten Sekreten enthalten sein muss, ist es doch noch nicht gelungen, denselben mit Sicherheit nachzuweisen. Canon und Pielicke haben in 14 Fällen von Masern angeblich stets ein in seiner Grösse sehr variierendes Bacterium gefunden, welches sie für den Masernerreger halten. Freilich spricht nicht für seine ätiologische Bedeutung, dass erst Präparate vom 6. Krankheitstage an den Organismus zeigen. Czajkowski

hat einen diesem ähnlichen Bacillus im Blute Masernkranker gefunden, der sich durch einen Polymorphismus auszeichnet, wie er in dem Grade sonst bei Bakterien nicht bekannt ist. Für Mäuse war er pathogen und tötete sie unter dem Bilde der Septikämie. Ebensowenig wie der von Canon und Pielicke kann dieser von Czajkowski gefundene Bacillus einwandsfrei als der spezifische Masernerreger angesehen werden.

Die Ansteckungsfähigkeit beginnt mit dem Auftreten der ersten katarrhalischen Erscheinungen, sie ist vorhanden, so lange der Ausschlag in voller Blüte steht, wird während der Abschuppung geringer und erlischt bald, nachdem diese eingetreten ist. Das Maserncontagium ist ungemein flüchtig, verliert aber bald seine schädigenden Eigenschaften, es wird in der Mehrzahl der Fälle durch direkten Verkehr mit Masernkranken übertragen, selten durch gesund bleibende Mittelspersonen und durch Gebrauchsgegenstände. Man muss annehmen, dass das Contagium von der Körperoberfläche des Masernkranken exhaliert und entweder von der Mund- und Rachen- oder wahrscheinlicher von der Bronchialschleimhaut des Angesteckten aufgenommen wird. Hier bleibt es liegen, bis es nach nahezu 14 Tagen einen Vermehrungsprozess erlitten hat, infolge dessen es in das Blut eindringend auf der Haut und auf den Schleimhäuten die bekannten Veränderungen hervorruft. Nach Ablauf der Erkrankung bleibt die Unfähigkeit des einmal erkrankten Organismus zurück, von der gleichen krankmachenden Potenz wieder wirksam getroffen zu werden. Jedoch ist diese Immunität, wie oben schon erwähnt, keine absolute.

Die klinische Beobachtung lässt drei Stadien des Verlaufes erkennen: 1) das Inkubationsstadium = der Zeit vom Moment der Infektion bis zum Beginn der Prodromalerscheinungen, 2) das Prodromalstadium, 3) das Stadium exanthematicum und 4) das Stadium der Desquamation.

1) Stadium der Inkubation. Vom Momente der Ansteckung bis zum Ausbruche der ersten Krankheitserscheinungen verfliesst ein Zeitraum von 8—10 Tagen, in einzelnen Fällen wohl auch mehr: 12—14 Tage (Leroux), ja nach Markley von 30 Tagen, doch sind diese abnorm langen Inkubationen in praxi nicht in Rechnung zu ziehen. Das Inkubationsstadium ist nicht stets vollständig frei von pathologischen Zeichen. Thomas hat gezeigt, dass zu Anfang desselben ephemere hohe Temperatursteigerungen, gegen Ende leichtere von $1/2$—1^0 bei manchen Kranken, besonders im Zusammenhang mit katarrhalischen Störungen sich einstellen. Ausserdem leiden die

Kinder an Appetitlosigkeit, nächtlicher Unruhe, Erbrechen oder Diarrhoe, Kopfschmerzen.

2) Das prodromale oder einfach febrile Stadium dauert im Mittel 4 Tage, meist 3—5 Tage, ist jedoch von wenigen Stunden bis zu 10 Tagen möglicherweise ausgedehnt, meist füllt das Inkubations- mit dem Prodromalstadium zusammen ziemlich genau 13 Tage aus. Sein Beginn ist selten durch einen Frost markiert, stets durch Temperatursteigerung auf 39 und 40° und durch schwerere Störungen des Allgemeinbefindens, Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Durststeigerung. — An den Schleimhäuten macht sich Hyperämie und vermehrte Sekretion bemerkbar. Je nach der Intensität der Erkrankung ist die Rötung und Schwellung der Schleimhaut der Conjunctiva palpebrarum et bulbi, der Nasen- und Mundschleimhaut eine leichtere oder stärkere. Bei starker Beteiligung der Conjunctiva ist die Lichtscheu und das Thränen der Augen eine sehr prägnante Erscheinung, während Symptome des Nasenkatarrhs bestehend in häufigem Niesen, bisweilen Nasenbluten, stärkerer Absonderung nicht immer deutlich ausgesprochen sind. Die Entzündung der Mundschleimhaut bedingt Schlingbeschwerden, Gefühl von Trockenheit im Munde und Schwellung der Submaxillardrüsen. Die Zunge erscheint grauweiss, dick belegt, mit rotem Rande und leicht geschwellten Papillae fungiformes. Diesen katarrhalischen Erscheinungen schliesst sich dann rasch das Auftreten eines fleckigen Enanthems an auf der Schleimhaut des Rachens, das insbesondere an der Fläche des weichen Gaumens gut entwickelt ist und zur frühzeitigen Stellung der Diagnose sehr geeignet erscheint. In einer Reihe von Fällen fällt dieses diagnostische Hilfsmittel weg, weil die Rötung der Gaumenschleimhaut eine so diffuse ist, dass sie in nichts von der bei einer gewöhnlichen Angina sich unterscheidet (Henoch). Auch die tieferen Teile des Respirationstraktus nehmen schon in diesem Stadium an dem Entzündungsprozess Anteil, die heisere Stimme mit dem kurzen bellenden trockenen Husten entspricht einer fleckigen Rötung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut, welche bei älteren Kindern sehr leicht mit Hilfe des Kehlkopfspiegels festgestellt werden kann.

3) Stadium exanthematicum. Das Exanthem kommt an Wangen und Schläfengegend, in vielen Fällen hinter dem Ohre zuerst zum Vorschein. Es wird bisweilen eingeleitet durch flüchtige, fleckige Röte verschiedener Hautstellen, häufiger durch punktförmige Röte und eben sichtbare Schwellung der Haarbalgmündungen des Gesichtes

oder der Bauchgegend. Die einzelnen Punkte im Gesichte vergrössern sich rasch und fliessen zu zackigen, scharfbegrenzten Formen zusammen, die sich nach und nach mehr abrunden und die Grösse einer Linse bis eines Nagelglieds erreichen, vielfach mit ihren Rändern konfluieren, aber auch dann noch scharf begrenzte freie Hautstellen zwischen sich lassen, von denen aus die Schwellung der Ränder der Masernflecke leicht erkenntlich wird und die düster bläulich-rote Färbung der Masernflecke deutlich hervortritt. Die Gesichtshaut im ganzen erfährt eine leichte Schwellung, die stärker hervortritt an den Rändern der katarrhalisch erkrankten Schleimhäute, also der Lider, der Nase und der Lippen. Von da verbreitet sich binnen ½—2 Tagen der Hautausschlag über Hals, Stamm und Extremitäten so, dass zur Zeit des Erkrankens der letzten Teile der unteren Extremitäten der Ausschlag im Gesichte noch in voller Blüte steht. Die Röte desselben wird in den nächsten Tagen düsterer, lässt, während sie anfangs durch Fingerdruck ganz zum Verschwinden gebracht werden konnte, später einen gelblichen Fleck zurück, wird dann bräunlich und verblasst mit Hinterlassung gelblicher Flecke, die bald auch verschwinden.

Das Exanthem kann lichter stehen oder überall stark zusammenfliessen, mit Bläschen untermengt oder in schweren Fällen von punktförmigen Extravasaten durchsetzt sein (Morbilli discreti, conferti, vesiculosi, haemorrhagici). Es ist unrichtig, darauf besondere Unterscheidung zu gründen. Auch der selbständige Wert der blutigen Form wird dadurch vermindert, dass sie Folge abnorm hoher Temperatursteigerung sein kann. Mit der Hauterkrankung hängt eine verbreitete aber geringe Schwellung aller oberflächlich gelagerten Lymphdrüsen zusammen. Morbillen mit gleichzeitiger Blasenbildung hat Steiner und zwar bei 4 Geschwistern beobachtet (Morbilli bullosi sive pemphigoidei). Nach der Ansicht von Henoch, der einen solchen Fall beobachtete, handelt es sich um eine Komplikation mit dem als Infektionskrankheit aufzufassenden Pemphigus acutus.

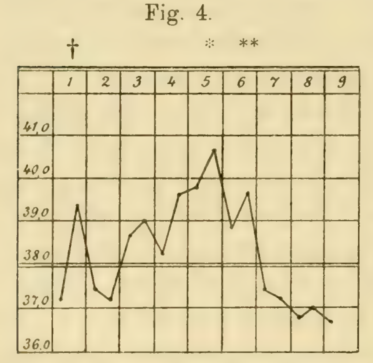
Wenn auch im allgemeinen das Exanthem zuerst im Gesicht beginnt und sich von da auf Rumpf und Extremitäten ausbreitet, kommen doch Abweichungen von dieser Regel vor, indem der Ausschlag zuerst an den Extremitäten oder am Rumpfe beginnt, oder die Extremitäten ganz frei lässt und sich zumeist am Rumpfe lokalisiert. In anderen Fällen ist das Exanthem überhaupt nur sehr schwach entwickelt, von manchen Autoren werden auch Morbilli sine exanthemate als möglich angenommen.

Die Rückbildung der Masernflecken folgt im allgemeinen der Regel, dass sie die zuerst ergriffenen Teile zuerst, weiterhin die später ergriffenen trifft. Es kommt ja vor, dass zeitweilig der schon abblassende Ausschlag wieder etwas aufflackert, allein das hat höchstens die Bedeutung eines Hinweises auf die sich erhebende Körperwärme. Die damit einhergehende Blutströmung zur Haut lässt die Flecke deutlicher erscheinen, als sie es vorher waren, frischer Ausschlag tritt nicht auf.

Die Verhältnisse der Körperwärme sind durch Wunderlich und seine Schüler, besonders Thomas, andererseits durch v. Ziemssen näher bekannt geworden. Man hat auf das Verhalten derselben die ganze Einteilung des Masernverlaufes gründen wollen, jedoch sind die Morbillen so vielfachen Unregelmässigkeiten unterworfen, die sich vornehmlich in einzelnen Epidemieen bemerkbar machen, dass auch der Temperaturgang unzählige Abweichungen von dem regelmässigen Verlauf zeigen muss.

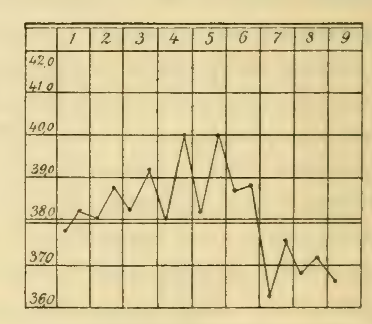
Bei normalem Verlauf der Masern (Fig. 4) gestaltet sich der Temperaturverlauf folgendermassen: Mit dem Beginne des Prodromalstadiums steigt die Temperatur auf ein erstes, binnen 12—24 Stunden erreichtes Maximum von 39—40°, das in den wenigsten

Fig. 4.



Normale Masernkurve. † Prodromalstadium. * Floritionsstadium. ** Defervescenzstadium.

Fig. 5.

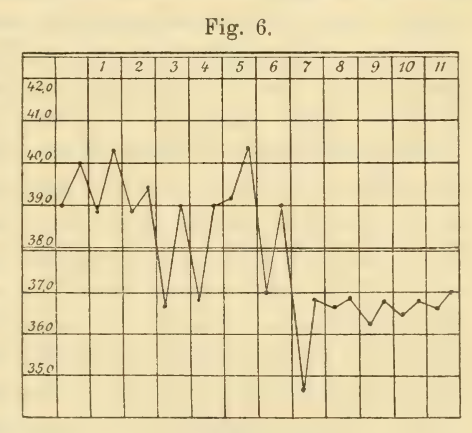


Leichte Masernerkrankung mit staffelförmigem Ansteigen der Temperatur.

Fällen bereits die höchste Temperatur des Verlaufes darstellt. In der Regel findet am nächsten Morgen, also am zweiten Tage der Prodromi ein bedeutender Nachlass der Fiebersymptome statt und kehrt die Temperatur häufig sogar zur Norm zurück, nur ausnahmsweise bleibt sie noch einen halben oder ganzen Tag hoch und es erscheint erst dann eine Remission. Nach dieser findet ein gleichmässiges oder meist durch Morgenremissionen erleichtertes Ansteigen

der Körperwärme bis zu dem zweiten, meist etwas über 40° betragenden Maximum statt. Mit diesem erneuten Ansteigen der Temperatur pflegt das Exanthem einzusetzen und es fällt das Maximum der Temperatursteigerung gewöhnlich mit der stärksten Entwicklung des Exanthems zusammen (Floritionsstadium). Nachdem das Exanthem seine intensivste Entwicklung erreicht hat, beginnt die Temperatur wieder zu sinken und zwar fällt die Defervescenz meist in die Gegend des 6. Tages, schwankt jedoch zwischen dem 2. und 7. Tage. Sie vollzieht sich meist in Form einer kompleten Krise, wird in weniger als 24 Stunden beendet. Das rascheste Sinken findet vom Abend bis zum Morgen, ausnahmsweise zu anderer Tageszeit statt. Die Krise ist häufiger mit spontaner wässeriger Diarrhoe als mit reichlicher Schweiss- oder Urinabsonderung verbunden. Von diesem als normal zu betrachtenden Gang der Körpertemperatur kommen die verschiedensten Abweichungen vor, für den Beginn: langsames Ansteigen der Körpertemperatur von der Norm zu dem gesetzmässigen Maximum (Fig. 5), fast kontinuierliche Höhe der Temperatur vom ersten bis zum zweiten Maximum; für die Defervescenz: unterbrochene, inkomplete Krise (Fig. 6), zwischen die ein neues Ansteigen oder zeitweises Sichgleichbleiben derselben verzögernd eingeschoben ist, oder langsames 3—5-tägiges Fallen mit Abendexacerbation (Lysis).

Fig. 6.



Masernkurve eines 6-jährigen Mädchens. Fieberhaftes Ende der Inkubation. Unterbrochene Krise vom 5.—7. Tage, subnormale Temperatur am ersten Morgen nach der Krise.

Unter den Affektionen der Schleimhäute nimmt die Erkrankung des Respirationsapparates die erste Stelle ein. Dem prodromalen Erythem der Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Trachealschleimhaut folgt nach kurzem Bestande das papulöse Enanthem, verbunden oder vielmehr gefolgt von einer stärkeren Exsudation auf die gesamte Schleimhaut der Nase, des Pharynx, des Larynx und der Trachea mit rascher Abstossung des sie bedeckenden Epithels, so dass die Oberfläche ein sametartig gelockertes, gleichmässig rotes oder blass und dunkel-rot gefärbtes Aussehen bekommt.

Die entzündlichen Erscheinungen des Kehlkopfes äussern sich in Gefühl von Kratzen und Wundsein im Halse, Schmerzen beim Sprechen, kurzen, trockenen, oft bellenden Husten, bei kleinen Kindern oft mit anfallsweise auftretenden Stenoseerscheinungen (Pseudocroup), Heiserkeit. Nach den Beobachtungen von Rilliez und Barthez, Gerhardt, Löri u. A. bilden sich auf der geschwollenen Schleimhaut des Kehlkopfes Erosionen, flache und zuweilen auch tiefer greifende Geschwüre (Holt), die am häufigsten an der Vorderfläche der hinteren Kehlkopfwand, an den Spitzen der Cartil. corniculat., an den hinteren Abschnitten der Stimmbänder vorkommen. An den Stellen, wo Drüsen in grösserer Anzahl vorhanden sind, geht der Prozess von diesen aus in Form der Follikulargeschwüre, an deren Zustandekommen mechanische Momente wie Hustenanfälle einen nicht geringen Anteil haben mögen (Gerhardt).

Der Katarrh der Bronchien ist für den Ablauf der Masernerkrankung mehr von Bedeutung als irgend etwas sonst. Anfangs so lange nur die gröberen Luftwege beteiligt sind, macht sich derselbe nur durch Husten bemerkbar, ohne dass physikalische Erscheinungen an der Brust nachzuweisen wären; sobald der Prozess auf die feineren Bronchien übergeht, wird die Atmung oberflächlich und beschleunigt, der Puls kleiner und beschleunigt, das Gesicht leicht gedunsen, auch cyanotisch, bei der Untersuchung findet man ausgedehnte feinblasige Rasselgeräusche, Abschwächung des Atmungsgeräusches. Mit der Abnahme des Exanthems gehen, wenn nicht weitere komplikatorische Zustände sich einstellen (Bronchopneumonie), auch die diffuse Bronchitis zurück, der Husten wird leichter, mit reichlicherer Sekretion kommt es zu vermehrter Expektoration, die Rasselgeräusche werden grossblasig und es tritt Heilung ein. Aber auch bei normalem Verlauf der Masern dauern die bronchitischen Erscheinungen in vielen Fällen noch längere Zeit fort und bedürfen einer sorgfältigen Berücksichtigung und Behandlung, damit nicht noch in der Rekonvalescenz schwerere Komplikationen auftreten.

Von seiten des Digestionstraktus weist die Mundhöhle verschiedene Veränderungen auf, einmal ein Erythem der Schleimhaut, ein veritables Exanthem, das gleichzeitig mit dem Nasenkatarrh auftritt und als punktierte Röte oder in Gestalt einer mehr accentuierten der Zunge und des Gaumens sich zeigt. Häufig bilden sich auch weissliche Zahnfleischbelege, aus losgestossenen Epithelien bestehend (Rinecker). Andererseits kann sich gleichzeitig mit dem

Exanthem eine Stomatitis follicularis einstellen. Diese Entzündungen des Mundes bedingen Schlingbeschwerden, das Gefühl von Trockenheit resp. Schmerz im Munde und stärkere Anschwellung der Submaxillardrüsen.

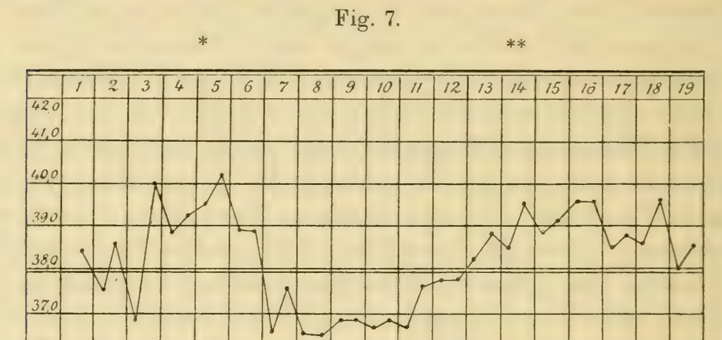
Unter den Komplikationen und Nachkrankheiten nehmen jene von seiten des Respirationstraktus die erste Stelle ein. Bei skrophulösen Kindern sind es chronische Katarrhe der Nase mit ihren Folgezuständen, Eczema nasi et faciei, Ekzem der Lider und der Bindehaut, welche hier besonderer Erwähnung bedürfen. Es mag wohl auch in einzelnen Fällen sei es direkt von der Nase aus durch Fortleitung der Entzündung, teils primär mit der Morbilleninfektion zu einer eitrigen Entzündung der Nebenhöhlen der Nase kommen (Flatau). Die katarrhalische Entzündung des Nasenrachenraumes scheint die Entstehung der Hypertrophie der Rachentonsille resp. des gesamten adenoiden Gewebes des Nasenrachenraumes in ganz hervorragendem Masse zu begünstigen, denn ausser Keuchhusten spielt in der Anamnese der adenoiden Vegetationen eine vorausgegangene Masernerkrankung weitaus die grösste Rolle. Auf diesen Katarrh des Nasenrachenraumes haben wir ohne Zweifel auch die Erkrankungen des Gehörorganes zurückzuführen, welche bei Masern seltener sind als bei Scharlach und auch im Grossen und Ganzen einen günstigeren Verlauf nehmen, insbesondere scheinen bei Masern die schweren diphtherischen Mittelohrentzündungen fast gar nicht vorzukommen. Im allgemeinen gehen die Ohraffektionen parallel den Erkrankungsgraden und für gewöhnlich treten bei leichten Epidemieen die leichteren Formen der Ohrerkrankung auf, bei den schwereren die ernsteren. Der Prozentsatz der Ohraffektionen bei Masern stellt sich auf 3—4%. Die Komplikationen von seiten des Ohres treten meist während oder nach der Abschuppung ein und stellen sich als eitrige Entzündung der Paukenhöhle dar, nicht gerade häufig sind die Entzündungen des Gehörganges und selten kommt es zu einer Beteiligung des Labyrinthes eventuell mit bleibender Taubheit.

Im Kehlkopf kommt es ausser zu Geschwürsbildung auch in einzelnen Fällen zu fibrinöser Exsudation und zu Stimmbandlähmungen. Ob es sich bei den erstgenannten Formen immer um sekundäre Infektion mit Diphtheriebacillen wie in den Fällen von Podack handelt, oder ob es auch einen nicht bacillaren Croup giebt, ist noch nicht mit aller Sicherheit entschieden.

Am häufigsten sind die Komplikationen und Nachkrankheiten,

welche auf Rechnung einer Lungenerkrankung zu setzen sind. Aus der kapillären Bronchitis bezw. der durch solche bedingten Atelektase entwickeln sich die Bronchopneumonieen, deren Eintritt durch Beschleunigung der Respiration, mehr oder weniger deutliche Cyanose und durch Steigerung der Temperatur sich bemerklich macht (Fig. 7). Die physikalische Untersuchung ergiebt Verdichtungsherde

Fig. 7.



Masernkurve eines 11jährigen Mädchens. * Eruptionsstadium. ** Bronchopneumonie vom 11. Tage an.

(Dämpfung, Bronchialatmen, Knisterrasseln), gewöhnlich in beiden Unterlappen und zwar in den der Wirbelsäule zunächst gelegenen Teilen. Rachitische Kinder sind ganz besonders der Gefahr, an einer Bronchopneumonie zu erkranken und zu sterben, ausgesetzt.

Manche Epidemieen gehen vorzugsweise gerne mit solchen Pneumonieen einher und bedingen gerade dadurch eine grosse Mortalität z. B. die in Sachsen vom Jahre 1884. Manche Beobachtungen weisen darauf hin, dass die Masern-Pneumonie nicht eine Aeusserung des Masernvirus selbst, sondern die Wirkung eines zweiten Infektionsstoffes ist, für welchen Masernkranke und Solche, welche eben Masern überstanden haben, eine ganz besondere Empfänglichkeit besitzen. Wenn diese Annahme richtig ist, so würde sich hieraus die Erklärung für die zuweilen hohe Sterblichkeit der Masernkranken in Hospitälern finden und die Notwendigkeit ableiten lassen, Masern-Pneumonieen nicht mit anderen masernkranken Individuen in einem Raume zu verpflegen.

Von dem Verlaufe derartiger Komplikationen hängen noch eine Anzahl von Nachkrankheiten ab. Es entwickeln sich durch bronchiektatische Vorgänge oder käsigen Zerfall Höhlen, zumal in den oberen Lappen. Oder es folgt auf die Bildung käsiger Herde häufig Tuberkulose besonders in Form der akuten allgemeinen Militartuber-

kulose. Ebenso findet manche Pleuritis exsudativa ihre Erklärung in einer vorausgegangenen Masernpneumonie.

Erkrankungen des Herzens, wie Endocarditis und Pericarditis als Komplikation der Masern gelangen selten zur Beobachtung, immerhin ist an die Möglichkeit dieses Vorkommens zu denken und gerade in den schweren Fällen auf das Verhalten des Herzens zu achten.

So häufig die akute parenchymatöse Nephritis im Gefolge der Scharlachintoxikation auftritt, so selten ist sie bei Masern; doch scheinen bezüglich dieser Komplikation Verschiedenheiten bei den einzelnen Epidemieen zu herrschen; Reimer fand unter seinen 51 Masernsektionen nicht weniger als 12 mal parenchymatöse Entzündung der Nieren. Im Urin findet man ausser Albumin nicht selten Propepton und zur Zeit der eintretenden Entfieberung deutliche Diazoreaktion.

Der Digestionstractus erfährt in seinen verschiedenen Abschnitten im Gefolge der Morbillen verschiedene Läsionen. Ausser den einfacheren Stomatitisformen, die als regelmässige Begleiter angesehen werden können, ist von Mundaffektionen noch anzuführen: der Soor, die Diphtherie, die gangränöse Stomatitis mit Noma und als weitere hiezu gehörige Erkrankung die Entzündung der Parotis. In manchen Epidemieen bilden die Intestinal- und Gastrointestinalkatarrhe überaus häufige Komplikationen der Masern; im allgemeinen beobachtet man die intestinalen Komplikationen am häufigsten in den heissen Sommermonaten. Sie setzen schon im prodromalen Stadium oder doch gleich nach Ausbruch des Exanthems ein, seltener ist es die Rückbildungsperiode, doch sind gerade die letzteren Fälle oft die gefährlichsten. An den Genitalien kann Gangrän, bei Mädchen auch in Form der Noma vorkommen.

Von seiten des Nervensystems stehen bei kleinen Kindern die Funktionsstörungen: Krämpfe, Unbesinnlichkeit, Delirien, im Vordergrund, während schwere organische Erkrankungen wie Meningitis und Lähmungen selten sind. Etwaigen Paralysen nach Morbillen kommen folgende Eigentümlichkeiten zu: vorübergehende Dauer, Gutartigkeit, Verlauf während der Rekonvalescenz, Vorherrschen der spinalen Form.

Ueber etwaige Veränderungen des Blutes bei den Masern ist nicht viel bekannt; in unkomplizierten Fällen zeigte sich eine Verminderung des Hämoglobingehaltes nach dem Absinken der Temperatur zur Norm, ein Ansteigen desselben in der letzten Woche der

Rekonvalescenz, in manchen Fällen bis zu jener Höhe, die er im Stadium floritionis hatte. In einzelnen Fällen wurde Morbus maculosus als Nachkrankheit beobachtet.

Komplikationen von seiten der Haut sind äusserst selten, in einzelnen Fällen wird ein ganz unerträglicher Pruritus, in anderen Urticaria während oder nach dem Masernausschlag beobachtet.

Auf sehr viele Masernepidemieen folgen solche des Keuchhustens und treffen, wenn auch nicht mit sehr genauer Auswahl, so doch im Ganzen dieselben Individuen. Es scheint ein hier jetzt noch unerklärter näherer Zusammenhang zwischen beiden Krankheitsformen zu bestehen.

Mit Masern verwechselt werden hauptsächlich: Roseolaformen (Arzneiexantheme), Urticaria, sofern sie unvollständig oder schon im Abblassen begriffen ist, Typhus exanthematicus, Prodromal-Exanthem der Pocken, Hautexanthem der Syphilitischen, Rubeolen, Scarlatina. Die Verwechselungen treten um so leichter ein, je mehr man die Veränderungen der Haut mit Vorliebe ins Auge fasst. Eine gewissenhafte Berücksichtigung aller Erscheinungen, namentlich auch des Temperaturganges, der Schleimhauterkrankungen, der Aetiologie wird meist vor Verwechselungen schützen. Schon im Prodromalstadium ist der meist remittierende Gang des Fiebers, das gleichzeitige Auftreten von Nasen-, Augen- und Rachenkatarrh, der bellende Husten, die vor der Eruption erscheinende fleckige Röte der Mundschleimhaut von Wert. Fieberhafte Urticaria macht einzelne Fröste mit baldiger Entfieberung, starkes Jucken, flüchtiges wenn auch wiederkehrendes Exanthem, keinen Nasen-, Conjunktivalkatarrh. Auch für die Roseolaformen giebt den Hauptunterschied ihr fieberloser oder schwach fieberhafter Verlauf, der lokale Charakter der Hautkrankheit, der milde rasche Gang dieser selbst. Die Roseola syphilitica freilich steht unter allen Krankheiten dem Masernexanthem am nächsten und gewinnt bei prodromalem Fieber noch mehr an Aehnlichkeit. Man muss dann die Syphilis konstatieren und durch die Kürze und Leichtigkeit des Fiebers, das spätere Befallenwerden des Gesichtes, das Stehenbleiben der Flecken, die Umwandlung derselben in andere Formen (Papeln), die Unterscheidung treffen. Von Scarlatina, Typhus und Rubeolen später.

Bei der Behandlung ist in erster Linie die Einrichtung des Krankenzimmers zu berücksichtigen; es ist darauf zu sehen, dass die Luft, welche der Masernkranke einatmet, möglichst wenig fremd-

artige Beimischungen enthalte. Der Kranke soll nicht zu warm gehalten werden, die Zimmertemperatur darf nicht über 15° R. betragen, die Nahrung sei dem Appetit entsprechend, frisches Wasser zum Getränke zu geben. Besteht häufiger Hustenreiz, so gebe man Antispasmin (Kindern von 1—3 Jahren 0,01—0,02, Kindern von 3—5 Jahren 0,03—0,06 p. dosi) oder Codeinum phosphoricum zu 0,005—0,01—0,02 p. die je nach dem Alter, bei zähem, stockendem Sekret ein Ipecacuanha-Infus, Inhalationen von Kochsalzlösung oder Emser Wasser. Abnorm hohes Fieber wird durch Antipyrin, Phenacetin, kalte Einwicklungen, eventuell durch kühle oder kalte Uebergiessungen zu bekämpfen sein. Bei heftigen Entzündungserscheinungen von seiten des Kehlkopfes appliziere man einen Priessnitz'schen Umschlag um den Hals und lege besonderen Wert auf die reichliche Zufuhr von Flüssigkeiten, bei starker Anfüllung der Bronchien mit Schleim wird man besonders bei kleinen Kindern ein Brechmittel nicht umgehen können, bei heftiger Tracheitis und Bronchitis ist besonders in der ersten Zeit, so lange die Sekretion noch gering erscheint, Apomorphinum muriaticum in Mixtur zu empfehlen. Gegen den Durchfall ist nur dann einzuschreiten, wenn durch zu reichliche Flüssigkeitsentziehung Gefahr entsteht, man hat dann ganz besonders die Diät im Auge zu behalten, den Leib in warme Tücher zu hüllen und Tannin in Mixturform mit etwas Opium oder Tannigen oder Tannalbin zu geben.

Unerträgliches Jucken der Haut kann durch Einreiben von Vaselin, Oel oder Carbolvaseline gemildert werden. Die von Wenzel gerühmten Speckeinreibungen mildern weniger das Jucken als das Gefühl von Hitze und Spannung der Haut.

Bei Collaps oder Schwächezuständen mit nervösen Erscheinungen sind Reizmittel, vor allem Wein (theelöffelweise) anzuwenden. Man berücksichtige stets, dass die Hauptgefahr von den Respirationsorganen her droht durch die vermehrte Schleimabsonderung in, und die mangelhafte Schleimentfernung aus den Bronchien. Die Kohlensäure-Intoxikation wird durch alle schwächenden Eingriffe, die die Energie des Hustenaktes herabsetzen, näher gerückt. Von besonderem Werte ist bei beginnender Atelektase die Lagerung auf die entgegengesetzte Körperhälfte, wo es angeht, zeitweise Bauchlage, wechselnde Seitenlage, ferner Anregung tiefer Einatmungen durch Aufforderung und mechanische Beförderung der Exspiration und Expektoration.

Die Komplikationen von seiten der Cirkulationsorgane, des

Nervensystems, der Nieren, der Mundhöhle müssen nach den für die Behandlung derselben geltenden Grundsätzen behandelt werden. Die masernkranken Kinder lässt man 8—10 Tage von der letzten Temperatursteigerung an im Bett liegen und einen um den anderen Tag ein warmes Bad nehmen mit nachfolgender Abreibung.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Weisbecker das Prinzip der Heilserumtherapie auch auf die Behandlung der Masern zu übertragen versuchte, indem er Serum, das er aus dem Blute von Masernrekonvalescenten gewann, morbillenkranken Kindern injizierte. Er will davon in 4 Fällen von Masernpneumonie eine entsprechend günstige Beeinflussung ihres Verlaufes gesehen haben.

II. Scharlach, Scarlatina, Scarlatine, Scarlet fever.

Die erste Beschreibung der Krankheit finden wir bei Ingrassia (1560), und die genauere Abtrennung derselben von den Masern verdanken wir Sydenham; etwas Sicheres über die Urheimat des Scharlachs wissen wir nicht.

Zu den akuten von Person zu Person ansteckenden Infektionskrankheiten gehört der Scharlach, welcher sich durch ein über die Körperoberfläche ausgebreitetes scharlachrotes Exanthem, durch eine Entzündung der Rachenorgane, hohes Fieber und eine Anzahl von Komplikationen und Nachkrankheiten auszeichnet. Die Ausbreitung des Scharlach unterscheidet sich sehr wesentlich von der der Masern. Die Masern hören zwar in den grösseren Städten niemals auf, können aber unter lichteren Bevölkerungen wie in kleineren Städten und noch mehr auf dem platten Lande für Jahre und Jahrzehnte ganz verschwinden. Bei Scharlach besteht ein anderes Verhältnis, es scheint in weitaus höherem Grade ein mehr gleichmässiger Zusammenhang der Erkrankungen zu bestehen, Scharlach erscheint in den bleibend von ihm heimgesuchten Gegenden weit mehr als Standkrankheit, als es die Masern sind. Während vereinzelte Masern zumeist die Vorläufer einer Epidemie sind oder als verzettelte Ausläufer einer solchen einige Zeit lang fortbestehen, werden sporadische Erkrankungen an Scharlach, ohne dass ihnen eine Epidemie folgt, in mehr oder weniger grosser Zahl verhältnismässig häufig angetroffen. Wenn aber die Krankheit einmal zu einer epidemischen Entwicklung gelangt ist, besteht sie meist mehrere Jahre in grösserem oder geringerem Umfange fort. Man darf annehmen, dass alle 4—5 Jahre eine stärkere Scharlachepidemie auftritt. Mehr als bei anderen epidemischen Krankheiten kommt beim Scharlach jeder

einzelnen Epidemie ein bestimmter Charakter zu. Die Häufigkeit der Wassersucht, oder der Drüsenvereiterung, oder brandiger Erkrankungen oder der Gelenkentzündungen kann dieses Gepräge bewirken. Wenige Epidemieen sind durchaus gutartig, so dass bei 100 und mehr Erkrankungen kein Todesfall eintritt, solche mit 3—5% Mortalität finden sich schon öfter, bilden sogar an manchen Orten die Regel. Manche Epidemieen bringen eine Mortalität von 30 und mehr Prozent mit sich, es lässt sich daher kaum eine allgemeine Mortalitätsziffer angeben.

Die Disposition des Einzelnen zu dieser Erkrankung scheint häufiger zu fehlen, aber sie kann auch nur zeitweise fehlen, so dass jemand in der einen Epidemie trotz häufiger und naher Berührung mit Scharlachkranken frei bleibt, in einer späteren ganz gründlich betroffen wird. Säuglinge bis zu ½ Jahr erkranken sehr selten, Knaben etwas häufiger als Mädchen. Jenseits der Pubertät findet sich ein viel geringeres Erkranken als diesseits derselben. Die einmalige Erkrankung verleiht in der Regel Schutzkraft gegen jede spätere, aber man darf sich nicht vollständig darauf verlassen.

Das Scharlachgift besitzt anerkanntermassen eine grosse Tenazität; einmal vermittelt die blosse Annäherung an die Kranken die Ansteckung, andererseits haftet das Gift an Kleidern, Wäsche, Gegenständen in der Umgebung des Kranken und kann in diesen sich lange Zeit wirksam erhalten. An der Uebertragung der Krankheit durch Gebrauchsgegenstände ist nicht zu zweifeln, viel schwieriger aber ist die Beantwortung der Frage, ob auch durch gesund bleibende dritte Personen die Infektion vermittelt werden kann. Die allgemeine Anschauung der Aerzte geht dahin, dass diese Art der Uebertragung so ausserordentlich selten ist, dass in der Praxis mit ihr kaum gerechnet werden kann. Von Interesse ist ferner noch die Verschleppung des Scharlachgiftes durch Kuhmilch, über welchen Modus der Infektion hauptsächlich aus England Mitteilungen gemacht sind.

Auf welche Weise die Infektion erfolgt, ob auf dem Wege des Respirations- oder des Verdauungstraktus, ist noch unklar; manche Autoren weisen den Tonsillen eine wesentliche Bedeutung für den Eintritt des Scharlachvirus zu (Dowson). Dass durch Verletzungen eine Infektion zu stande kommen kann, zeigt die Selbstbeobachtung von v. Leube, der sich bei der Sektion einer Scharlachleiche am Finger verletzt hatte, am 7. Tage nach der Läsion Schmerzen an der Wunde und am Ende des 11. Tags ein Schar-

lachexanthem bekam, das zuerst von der Läsionsstelle aus den Lymphgefässen am linken Arme folgend sich rasch auf den übrigen Körper ausbreitete. Der Verlauf des Scharlachs war ein mittelschwerer, die Abschuppung nahm am ursprünglich erkrankten Arme ihren Anfang. Was als Scharlach der Wöchnerinnen beschrieben wird, ist in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine septische Infektion mit scharlachähnlicher Hauterkrankung gewesen. Damit soll aber nicht bezweifelt werden, dass auch am echten Scharlach Wöchnerinnen erkranken können, für welche derselbe eine nicht übermässig schwere Erkrankung darstellt.

Die Krankheit ist schon ansteckend gegen Ende der Inkubation. Namentlich bei der so häufigen Verbreitung durch die Schüler lässt sich das feststellen. Sie ist noch ansteckend zu Ende der Desquamation.

Die Scharlachepidemieen stehen in einem ähnlichen Verhältnis zur Diphtherie, wie die Masernepidemieen zum Keuchhusten, sie treten häufig als Vorläufer derselben auf.

Ueber das Scharlachvirus haben wir trotz vielfacher Untersuchungen noch keinerlei sicheren Aufschluss erhalten. Verschiedene Forscher sind der Meinung, dass der bei Scharlach so häufig gefundene Streptococcus die spezifische Krankheitsursache darstelle. Berge nimmt an, dass der Streptococcus sich in den Krypten der Tonsillen lokalisiere und daselbst ein erythematogenes Toxin erzeuge, dessen Ausbreitung im Organismus das Erythem der Haut und der Schleimhäute hervorbringe. Unter anderem würde für diese Annahme die Streptococcusnatur der Scharlachkomplikationen sprechen. Dass für diese letzteren der Streptococcus eine hohe Bedeutung besitzt, steht ausser Frage und von den Symptomen der Vergiftung liessen sich eventuell das hohe Fieber, Schüttelfrost und Erbrechen, Albuminurie und Nephritis als Folgen einer von Streptokokken ausgehenden Ptomaïnwirkung auffassen. Dass es noch nicht gelungen ist, durch Streptokokken ein Scharlachexanthem experimentell zu erzeugen, spricht an und für sich noch nicht gegen die Möglichkeit eines Zusammenhangs von Exanthem und Kokken; es könnte sich dabei um pathologische Vorgänge handeln, welche nur in der menschlichen Haut und speziell in der zarten Haut der Kinder zum Ausdruck gelangen. Bei der Auffassung des Scharlachs als einer reinen Streptokokkeninfektion bleiben unerklärt seine enorme Kontagiosität und die grosse Flüchtigkeit und Tenazität, welche dem Scharlachvirus mit Recht vindiziert wird. Einen Diplococcus (den Abbildungen nach eher ein kurzes Doppelstäbchen) von sehr geringem Wachstum auf festem

Nährboden, üppigerem auf flüssigem Nährboden, für Mäuse pathogen, will Czajkowski im Blute von 17 Scharlachkranken nie vermisst haben. Es fehlen aber Angaben, ob der Diplococcus sich nicht auf flüssigen Nährböden als Streptococcus entpuppt. Doehle und Pfeiffer halten Protozoen für die Scharlachursache.

Die Dauer des Inkubationsstadiums lässt sich nicht mit gleicher Sicherheit feststellen wie für die Masern. Gewöhnlich beträgt dieselbe 4—7 Tage, im Mittel also die Hälfte der Zeit der Maserninkubation. An dieser Zahl kann man bei der Diagnose, ob ein Scharlach aus dieser oder jener Quelle stamme, im allgemeinen festhalten, darf aber nicht vergessen, dass es sich hierbei um eine Durchschnittszahl handelt, dass Ausnahmen vorkommen, in welchen eine kürzere oder längere Inkubationsdauer angenommen werden muss. Die Angaben von Trousseau, Murchison, Rehn u. A., dass die Inkubation nur 48 Stunden dauere, bestätigt Gerhardt nach eigener Erfahrung, die ebenso kurze Inkubation ergab. Von anderen Autoren ist noch kürzere Inkubation beobachtet. Andererseits deuten Beobachtungen von Reinhold auf eine Inkubationsdauer von 11 Tagen hin. Die auffällige Ungleichheit in der Dauer des Inkubationsstadiums lässt sich nicht bestimmt erklären, doch scheint es, dass häufiger Ansteckung von einem beginnenden Scharlach lange, Ansteckung von einem bereits abgelaufenen kurze Inkubation zur Folge habe.

Während des Inkubationsstadiums pflegen sich besondere Krankheitserscheinungen nicht bemerkbar zu machen, nur zeigen in einzelnen Fällen die Kinder Verstimmung, Müdigkeit; die eigentlichen Krankheitserscheinungen beginnen mit dem Prodromalstadium, das von einem rasch, gewöhnlich mit einem Schüttelfrost ansteigenden Fieber eingeleitet wird. Ausser beträchtlicher Höhe der Pulszahl und der Körperwärme finden sich Symptome der Hirnreizung, heftiger Kopfschmerz, meist in der Stirne, betäubtes Wesen und ausgesprochene Mattigkeit, Konvulsionen und Erbrechen. Oft stellt sich auch Nasenbluten ein, manchmal bestehen Kreuzschmerzen und Gliederreissen. Der Anfang ist ein scharf ausgesprochener, der kaum Zweifel über den Tag oder die Stunde übrig lässt, von wo an die Krankheit zu rechnen ist. Als charakteristisches Initialsymptom müssen Trockenheit im Halse, Halsschmerzen, Schluckbeschwerden betrachtet werden, denen Schwellung und Rötung des Gaumens, der Mandeln (Angina) und Schwellung der Lymphdrüsen unter dem Kieferwinkel entspricht. Ziemlich konstant findet man auch Schwel-

lung sämtlicher Lymphdrüsen des Körpers. Es ist in dieser Beziehung grösserer Wert auf die Schwellung der Axillardrüsen zu legen, als auf die der Leisten- und Nackendrüsen.

Das Prodromalstadium hält nicht länger als 1—2 Tage an, dann beginnt das Eruptionsstadium mit dem Auftreten von zahlreichen stecknadelkopf- bis linsengrossen intensiv roten Flecken, welche zuerst unterhalb der Schlüsselbeine und am Hals zum Vorschein kommen und sich sehr rasch, meist innerhalb 24 Stunden, über den ganzen Körper verteilen. Die Gegend um den Mund herum wird selten von dem Ausschlag heimgesucht, die Wangen sind mehr im ganzen gerötet, man sieht auf ihnen nur spärliche Scharlachpunkte, diese zeigen sich oben auf der Stirne, der Kopfhaut und meist auch an den Ohren. Die Gelenksgegenden, namentlich deren Streckseiten, sind stärker als ihre Nachbarschaft ergriffen. Die einzelnen roten Punkte stehen sehr dicht beieinander, durch Wachsen der einzelnen Punkte tritt fast immer eine Konfluenz ein, so dass die Haut jetzt gleichmässig diffus rot erscheint. (Nach Fürbringer erscheint bei den Masern die Haut wie mit roter Tinte bespritzt, beim Scharlach mehr wie mit ihr bestrichen.) Bei genauerem Zusehen lassen sich aber die ursprünglich roten Punkte, die sie umgebenden Höfe und vielleicht auch noch ganz schmale weisse Linien zwischen ihnen erkennen. Diese werden aber bei einigermassen entwickeltem Exanthem niemals auch nur annähernd so breit wie bei den Masern. Die Haut ist im ganzen geschwellt, häufig finden sich bei stärkerem Exanthem kleine Blutaustritte. Anfangs schwindet die Rötung bei Druck und stärkerer Spannung der Haut, und es kommt die normale Färbung zum Vorschein, später wird sie bei Druck gleichmässig gelbrötlich. Der Ausschlag ist nur mit geringem Juckreiz verbunden. Von diesem durchschnittlichen Verhalten des Exanthems kommen mancherlei Abweichungen vor: die Hautröte kann sehr gering sein, selbst vollständig übersehen werden (Sc. sine exanthemate) oder sie bleibt auf getrennt stehende Flecken beschränkt (Sc. variegata), im Gegensatze zu dem gewöhnlichen Zusammenfliessen des Ausschlags (Sc. laevigata). In manchen Epidemieen entwickeln sich auf den Scharlachflecken Papeln, aus denen kleinste, nicht zusammenfliessende Bläschen hervorgehen (Scharlachfriesel). Der Ausschlag dauert meist einige Tage gleichmässig fort, um dann sich etwas ins Gelbe oder Hellbräunliche zu verfärben und danach zu verschwinden, was am 4.—7. Tage geschehen ist. Mit der Abnahme des Ausschlages gehen auch die

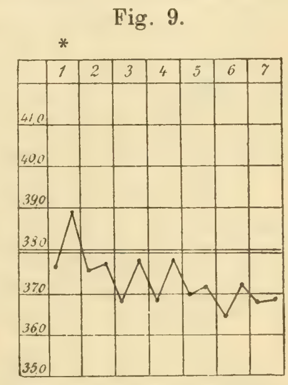
übrigen Symptome des Scharlachs, das Fieber und die Angina zurück.

Nach dem Verblassen des Ausschlages folgt die Abschuppung. Meist wird der Gang eingehalten, dass die Abschuppung der Haut an den Stellen beginnt, wo zuerst das Exanthem sich zeigte und sich in ihrer zeitlichen Folge auch weiterhin dieser ursprünglichen Ausbreitung anschliesst. Die Abstossung der Haut erfolgt meist in grossen zusammenhängenden Platten (lamellös) und bewirkt an den Fingern und Zehen bisweilen das Abstreifen ganzer handschuhartiger Ueberzüge. Man will gesehen haben, dass mit diesen die Nägel sich losstiessen, doch ist dieses Vorkommnis ein sehr ausnahmsweises. Eine kleienförmige Abschuppung findet sich meist nur an der Kopfhaut, dem Gesicht, dem Nacken und dem Stamm. Die Dauer der Abschuppung ist namentlich nach starkem Exanthem eine sehr verschiedene, es kommt vor, dass sie sich an einzelnen Stellen wiederholt.

Fig. 8.

Das Verhalten der Körperwärme ist so, dass die Temperatur schon am ersten Krankheitstage auf 39—40° ansteigt, und von da an während einiger Tage mit geringeren Schwankungen sich zwischen 40 und 41° bewegt. Auf dieser Höhe hält sie sich während des ganzen Eruptionsstadiums, um nach dessen Beendigung langsam während einiger Tage abzunehmen. Von diesem gewöhnlichen Verhalten des Fiebers kommen in allen Stadien des Scharlachverlaufes Ausnahmen vor. Leichte Fälle verlaufen mit niederen Temperaturen mit kürzer dauernder Fieberhöhe, so dass entsprechend einem sehr kurzen Prodromalstadium der Zeitraum vom anfänglichen Frost bis zum Beginne der Defervescenz nur einen oder zwei Tage beträgt (Fig. 9). Selten findet eine eigentliche Krise statt, wohl aber wird öfter die Defervescenz durch neue Fiebersteigerungen infolge entzündlicher Komplikationen unterbrochen. Die absolute Höhe der Temperatur, die beträchtlicher ist, als

Fig. 9.



Leichte Scarlatina eines 4jährigen. Exanthem am ersten Tage.

in vielen anderen Krankheiten, das gleichmässige Steigen vom Frost bis zur Defervescenz ohne erhebliche Remissionen, die Seltenheit wirklicher Krisen zeichnet den Gang des Fiebers in schweren Scharlachfällen aus. Leichtere und unregelmässige Fälle lassen häufig diese Charaktere vermissen, sie haben dann auch meist leichte Prodromi und wenig Exanthem. Henoch bezeichnet hohe Pulsfrequenz als ein besonders ungünstiges prognostisches Symptom, das er von Vaguslähmung ableitet.

Analog wie die äussere Haut findet sich auch und zwar kurz vor dem Ausbruch des Exanthems, die Mund- und Rachenschleimhaut verändert. Sie ist hochrot, leicht angeschwollen, die Tonsillen treten stärker hervor, zeigen häufig einen punktierten oder flächenhaften weissen Exsudatbelag. Die Zunge ist in den ersten Tagen belegt, beginnt jedoch am 3. bis 4. Tage sich von der Spitze und den Rändern aus zu reinigen und stellt sich 1 oder 2 Tage später intensiv rot mit stark geschwollenen Papillen dar — die scarlatinöse Himbeer-(Erdbeer-, Katzen-)Zunge. Dieses Aussehen der Zunge ist für den Scharlach charakteristisch, doch darf man es nicht schon am ersten Krankheitstage erwarten. In zweifelhaften Fällen, die ohne Ausschlag und nur mit Angina verlaufen, kann es die Diagnose vollkommen sichern.

Während des Floritionsstadiums machen sich nicht selten schwerere Hirnsymptome: Kopfweh, Delirien, Schlafsucht, bemerkbar, so dass man an eine direkte Einwirkung reichlicher als gewöhnlich gebildeter giftiger Stoffwechselprodukte des Scharlachkontagiums auf das Gehirn denken kann. Die Pulsfrequenz beträgt den Temperaturgraden entsprechend 120—140° und darüber, die Milz ist in schweren Fällen ganz regelmässig vergrössert, am Herzen können accidentelle Geräusche und im Urin infolge der Reizung der Nieren durch das im Blute cirkulierende Gift Eiweiss auftreten, ohne dass Schmerzen in der Nierengegend, Cylinder und Hämaturie auf eine akute Nephritis hinzuweisen brauchen.

Bei sehr schweren Scarlatinaformen sterben die Kranken schon in den ersten Tagen unter dem Bilde einer Allgemeinintoxikation, ähnlich wie beim Petechialtyphus, und es werden in solchen Fällen ganz ungewöhnlich hohe Temperaturen bis zu 44° beobachtet (Lop).

Mehrmalige Erkrankungen an Scharlach sind im Grossen und Ganzen ungemein selten, doch sind auch Fälle von dreimaliger Erkrankung bekannt (Frey, Woronichin). Bei der Aufstellung einer solchen Diagnose darf man sich nicht auf ein Symptom allein

z. B. Ausschlag verlassen, sondern man muss durchaus die Abschuppung im Auge behalten, denn diese darf niemals fehlen.

Von Komplikationen und Nachkrankheiten werden die Rachenorgane häufig betroffen unter dem Bilde der sogen. Scharlachdiphtherie. Dieselbe präsentiert sich in Form gelbgrauer oder grauweisser, fleckiger oder streifenförmiger Plaques auf einer oder beiden entzündeten Tonsillen allein oder zugleich auch auf den Gaumenbögen und selbst auf der hinteren Rachenwand. Diese Beläge breiten sich mit Vorliebe nach Nase und Ohr, seltener nach dem Kehlkopf aus und sind stets von erheblicher Schwellung der submaxillaren Drüsen begleitet und charakterisieren sich durch die besondere Neigung zu Eiter- und Geschwürsbildung und zu nekrotischem Zerfall. Diese Form der Rachenerkrankung ist als nekrotisierende Entzündung zu betrachten, welche durch die Einwanderung des Streptococcus pyogenes bedingt ist. Die nekrotisierende Rachenentzündung steigert die Schling- und Atembeschwerden und unterhält das Fieber. Mässige Ausbreitung und Intensität derselben können durch allmähliche Abstossung der nekrotischen Partieen und nachherige Vernarbung der Substanzverluste zur Heilung führen, breitet sich dagegen der Prozess auf die hintere Rachenwand und auf die Nasenhöhlen aus, so kann sich der Verlauf sehr bedenklich gestalten. Die Mandeln zerfallen ganz oder teilweise zu grünlichschwarzen Massen, aus dem Munde dringt ein aashafter Geruch, aus der geschwellten Nase fliesst ein dünnes jauchiges Sekret, das die Nasenöffnungen und die Oberlippe arrodiert und maceriert, die submaxillaren Drüsen und die Parotis schwellen beträchtlich an und bilden mit dem entzündlich infiltrierten Unterhautzellgewebe des Halses brettharte Geschwülste zu beiden Seiten desselben, welche die Atmung erschweren und innerhalb welcher es zu eitriger Schmelzung, zu Durchbruch nach aussen oder zu Eitersenkungen nach dem Mediastinum, zu sekundärer Pleuritis, Pericarditis, zu ausgedehnter Gangrän oder Arrosion eines grossen Halsgefässes kommen kann.

Von der wahren Diphtherie unterscheidet sich die Scharlachnekrose des Rachens klinisch durch das Fehlen der Lähmungen, sowie durch die geringe Tendenz, auf den Kehlkopf überzugreifen. In einer verschieden grossen Anzahl von Fällen kommt es auch zu einer rein diphtherischen d. h. durch den Löffler'schen Diphtheriebacillus hervorgerufenen Angina.

Von der Neigung zur Abscessbildung werden auch die tiefen Cervikaldrüsen betroffen, so dass es zur Eiterung im submukösen

retropharyngealen Bindegewebe kommt. Es entsteht ein Retropharyngealabscess, eine nicht ganz seltene Scharlachkomplikation, die im Anfang ihrer Entwicklung leicht übersehen werden kann. Ihre Symptome, die Exacerbation des Fiebers, Steifigkeit im Hals und Nacken, Schluckbeschwerden sind manchmal nicht sehr deutlich ausgeprägt. Der Sitz kann verschieden hoch und mehr seitlich sein, es sind auch multiple retropharyngeale Abscesse beobachtet worden.

Als eine Folge der Rhinopharyngitis scarlatinosa tritt häufig eine Erkrankung des Gehörorganes auf, es entstammen zwischen 5 und 10 Prozent aller Ohrerkrankungen überhaupt dem Scharlach, noch viel ungünstiger stellt sich dieses Verhältnis für die eiterige Mittelohrentzündung, indem 12—28 Prozent aller Ohreiterungen von Scharlach herrühren. Die postexanthematischen Formen der komplikatorischen Scharlachotitis gehören in der Regel zu den leichteren prognostisch günstigeren Arten, während die proexanthematischen und die enanthematischen Otitiden die schweren und schärferen Abarten im Durchschnitt repräsentieren. Ganz besonders gefürchtet ist die spezifisch nekrotisierende Form. Caries des Felsenbeins mit Lähmung des Facialis, Thrombose des Sinus petrosus, Meningitis, Gehirnabscesse werden als Folgen der eitrigen Otitis media beobachtet.

Ausser der diphtherischen Erkrankung des Kehlkopfes mit den später zu schildernden Erscheinungen der akuten Stenose beobachtet man zuweilen Glottisödem, namentlich bei gleichzeitig bestehender phlegmonöser Tonsillitis und Perichondritis laryngis. An den Brustorganen kommt Bronchitis, Bronchopneumonie und ziemlich häufig croupöse Pneumonie sowohl während der Höhe der Krankheit als im Desquamationsstadium vor. Am häufigsten aber ist die Pleuritis, die sowohl auf der Höhe der Krankheit als eine besondere Art innerer Lokalisation auftritt, wie auch zweitens als Folge der Scharlacherkrankung der Nieren in späterer Zeit. Sie ist fast immer in gewöhnlicher Weise einseitig, ihre Zeichen bieten nichts Besonderes, nur ein rasches Steigen des Exsudates ist den meisten Beobachtern aufgefallen.

Dem Herzen wird das Scharlachgift in hohem Grade gefährlich, es können schon in den ersten Tagen die Erscheinungen der akuten Herzinsufficienz auftreten: hohe Pulsfrequenz, Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses, Cyanose, während plötzlicher Herzstillstand mit augenblicklichem Tode, ohne dass Warnungszeichen vorausgingen, sehr viel seltener als bei der Diphtherie beobachtet wird. Der Herzmuskel wird nicht allein in seinem Parenchym, sondern

auch in seinem Stützgewebe — interstitiell verändert (Romberg). Neben solcher Myocarditis treten auch häufig Pericarditis und Endocarditis auf. Die Pericarditis kann mit serös-fibrinösem und mit eitrigem Exsudat einhergehen; das letztere ist bei gleichzeitig vorhandener Nephritis häufiger als wenn diese fehlt. Endocarditis kommt ganz besonders häufig vor, nach v. Leube dürfte nächst dem Gelenkrheumatismus und der Septikopyämie der Scharlach diejenige Infektionskrankheit sein, welche am häufigsten dazu Veranlassung giebt. Viele aus der frühen Kindheit stammende Herzfehler sind sicher auf einen seinerzeit überstandenen Scharlach zurückzuführen.

Gelenkserkrankungen sind eine nicht seltene Komplikation des Scharlachs. Am häufigsten findet man die Synovitis serosa, welche sich meist ziemlich scharf von dem genuinen Gelenkrheumatismus unterscheidet. Diese Synovitis tritt in den ersten Tagen der Scharlacherkrankung, im allgemeinen aber erst in der zweiten Woche auf, so dass also ihr Erscheinen so ziemlich mit der beginnenden Desquamation zusammenfällt. Es werden auf einmal mehrere (2—3) Gelenke affiziert, am öftesten die Handwurzelgelenke und es bleiben die Entzündungssymptome der primär erkrankten Gelenke während der Dauer der Erkrankung etliche Tage daselbst fixiert, es fehlt also der die Polyarthritis rheumatica charakterisierende schnelle Ortswechsel. Das Fieber ist meist gering und von kurzer Dauer, die Temperatur erreicht kaum 39°, das Allgemeinbefinden wird wenig gestört, die Schmerzhaftigkeit ist bald geringeren bald höheren Grades. Wenn auch hie und da eine Entzündung innerer Organe, besonders der serösen Häute, konstatiert werden kann, so bergen doch im allgemeinen diese serösen Synovitiden nicht leicht eine Gefahr in sich. Anders liegen die Dinge bei Kindern mit hereditärer oder erworbener Skrophulose, hier tritt die schlummernde oder durch geringfügige Zeichen angedeutete Dyskrasie nach dem Scharlach deutlich hervor und zwar in der Weise. dass scarlatinöse seröse Gelenksentzündungen einen chronischen Verlauf nehmen und manchmal in Tumor álbus übergehen. Jene Fälle von akuter Gelenksentzündung, welche vor dem Erscheinen des Exanthems auftreten, sind wohl als Formen des gewöhnlichen akuten Gelenkrheumatismus aufzufassen, zu welchen ein Scharlach sich hinzugesellt; im Grossen und Ganzen hat der Scharlach mit dem akuten Gelenkrheumatismus nichts zu thun, vielleicht nur das Eine, dass Individuen, welche vor einer Scharlacherkrankung früher an akutem Gelenkrheumatismus gelitten haben, infolge des Scharlachs an einem Recidiv des Rheumatismus

erkranken, der aber in seinem ganzen Verlaufe und in seinem Verhalten der Salicylsäure gegenüber von dem Bilde der Synovitis scarlatinosa abweicht.

Weitaus gefährlicher ist jene Form der Synovitis scarlatinosa, welche von allem Anfang an das Bild der eitrigen Gelenksentzündung zeigt, man hat wohl diese Arthritiden mit der Septikopyämie in Zusammenhang zu bringen, welche durch gangränöse Prozesse der Rachenorgane angefacht wird.

Von den eigentlichen Nierenentzündungen sind jene Störungen zu trennen, welche die Nieren im Beginne der Scharlacherkrankung erfahren, bei denen es sich nur um Reizungen des Nierengewebes handelt, wie wir solche bei allen Infektionskrankheiten mehr oder weniger häufig sehen.

Die eigentliche Nierenentzündung nach Scharlach stellt sich am Ende der zweiten, besonders aber in der dritten und vierten Krankheitswoche ein, als äusserster Zeitpunkt wird die sechste Woche genannt (Fürbringer). Wenn Nephritis sich zu Scharlach gesellt, so geschieht das in der Regel in zwei verschiedenen Formen. Die Krankheit schleicht sich bei einigen Fällen gleichsam ein, indem mit geringen Spuren von Albumin im Harn bei zumeist verminderter Diurese gleichzeitig morphologische Bestandteile und zwar Leukocyten und Nierenepithelien aufzutreten pflegen. Im weiteren, zumeist raschen und lebhaften Fortschritt der Erkrankung beobachtet man alsdann grössere Eiweissmengen bei beträchtlich verminderter Diurese und hohem spezifischem Gewicht des Harns. An morphologischen Bestandteilen treten neben zahlreichen Lymphkörperchen auch Blutkörperchen und hyaline Cylinder auf; erst später, wenn überhaupt, zeigen sich Oedeme. In anderen Fällen setzt die Nierenaffektion ganz akut, überraschend mit einer mehr oder weniger heftigen Nierenblutung ein. Der Harn nimmt eine braunrote dicke Beschaffenheit an und zeigt urplötzlich neben wesentlicher Verringerung der Menge und neben hohem spezifischem Gewicht einen überaus grossen Gehalt an roten Blutkörperchen, freiem Hämoglobin, überdies auch bald Cylinder und Leukocyten in grosser Menge. Dazu kommen frühzeitig Oedeme. Beim Hydrops renalis scarlat. wird zuerst und vorwiegend das Unterhautzellgewebe ergriffen, die Haut wird blass, schlaff, gedunsen, von eigentümlich wachsartigem, durchscheinendem Aussehen, die Oedeme beginnen im Gesicht (an den Augenlidern) oder der Knöchelgegend und erstrecken sich über einen grösseren oder kleineren Teil des Körpers, in den schweren länger

dauernden Fällen über den ganzen Körper. Daneben können auch Ergüsse in die Hohlräume sich einstellen, am häufigsten findet sich Ascites, ebenso kann Glottisödem und Lungenödem auftreten. In beiden Gruppen von Fällen können Temperatursteigerungen das Erscheinen der Nephritis begleiten, indes gehört gerade bei der zweiten Form eine akute zuweilen nur 1—2 Tage dauernde Temperatursteigerung selbst bis 40° C. und darüber nicht zu den Seltenheiten.

Die Nephritis scarlatinosa endet in der grossen Zahl der Fälle günstig, als mittlere Dauer kann man 6—8 Wochen bezeichnen; manchmal geht aus der akuten eine chronische Nephritis mit allen ihren Folgen hervor.

Ausser dem Hydrops und den Entzündungen der serösen Häute bringt die Scharlach-Nephritis als Hauptgefahr die Urämie mit sich. Die leichteren Erscheinungen von Urämie bestehen in Erbrechen, Kopfschmerz, Betäubung und geringfügigen Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, die schwereren in Bewusstlosigkeit, Aufgehobensein der Sensibilität und der Reflexthätigkeit der Haut, der Conjunctiva und der Iris. Tonische Krämpfe fehlen manchmal, öfter sind sie vorhanden, dabei wird der Kopf nach hinten gestreckt, es strecken sich die Extremitäten und die Wirbelsäule, die Augen sind starr, die Pupille weit, der Mund ist fest geschlossen. Die klonischen Krämpfe zeigen das bekannte Bild der heftigen Konvulsionen im Gesicht, am Stamm und an den Extremitäten, die bald über alle diese Teile gleichmässig verbreitet, bald unregelmässig verteilt sind. Die Atmung ist rasch, zeitweise aussetzend, der Puls frequent, klein, die Temperatur erhöht, die Haut trocken, Harn- und Stuhlentleerung erfolgt bisweilen unfreiwillig. Manchmal bleibt es bei einem Anfall und es tritt Genesung ein, viel häufiger wiederholen sich die Anfälle und der Exitus letalis erfolgt im Koma.

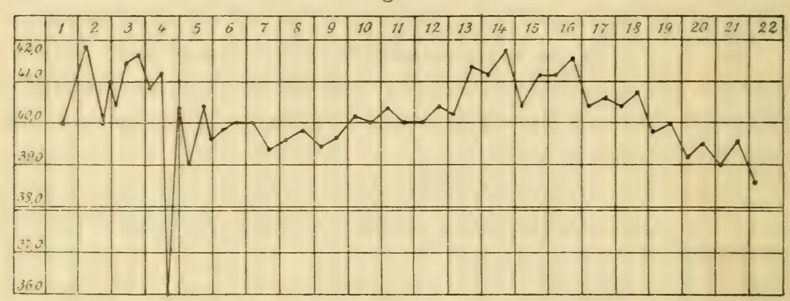
Das Auftreten der Scharlachnephritis ist nicht nur an individuelle Momente, sondern auch an den Charakter der Epidemie selbst gebunden.

Von Erkrankungen des Nervensystems, die unabhängig sind von der Urämie, werden beobachtet Meningitis und mehr oder minder ausgebreitete Eiterherde im Gehirn, Hyperästhesieen und Anästhesieen und motorische Lähmungen: Hemiplegieen und Paraplegieen (Wide), Lähmungen peripherer Nerven, Chorea, Tetanie, Hysterie, ohne dass es bis jetzt möglich wäre, das Zustandekommen dieser Alterationen des Nervensystems in jedem einzelnen Falle in befriedigender Weise zu erklären. Aphasie scheint sehr selten zu sein, in der Mehrzahl der bisherigen Beobachtungen fiel der Symptomen-

komplex von Aphasie und Lähmung in das Stadium der nachfolgenden Nephritis und verwebte sich aufs engste mit dem Bilde der Urämie.

Die Haut weist eine Reihe von Veränderungen auf, deren Beziehungen zur Grundkrankheit nicht ganz eindeutige sind. Es kommen zur Beobachtung: Herpes, Urticaria, Pemphigus, Decubitus,

Fig. 10.



Intoxikationsartige hochfieberhafte Form bei einem 5jähr. Knaben. Vom 9.—20. Tage Furunkulose mit pyämischen Erscheinungen. Heilung.

ferner häufig sich wiederholende und in grösserer Anzahl über die ganze Körperoberfläche verbreitete Furunkel, neben denen auch multiple Abscesse sich zeigen können.

In der Mundrachenhöhle werden als schwere Komplikationen beobachtet: Stomatitis und Pharyngitis gangraenosa, am Darmkanal schwere Gastritiden und Enteritiden mit Hämatemesis und Darmblutung, zuweilen profuse Diarrhoeen mit choleraähnlichen Erscheinungen oder dysenterischen Dejektionen, während das Peritoneum bei einfachem Scharlach nur selten in Mitleidenschaft gezogen wird. Durch den Thränennasengang können infektiöse Entzündungen auf die Conjunctiva sich fortsetzen und von hier den Bulbus ergreifen. Eversbusch führt von Augenerkrankungen an: Entzündungen der Thränendrüsen und des Thränensackes, croupöse und diphtherische Entzündung der Conjunctiva, eitrige Entzündungen der Cornea, Panophthalmitis, urämische Amblyopie und Amaurose, septische Netzhautveränderungen, Blutungen in die Netzhaut, seröse Infiltration und Phlegmone der Orbita, Lähmungen und Krämpfe der Augenmuskeln. Die Genitalien, besonders bei Mädchen, weisen manchmal schwere Grade der Entzündung auf, die zuweilen diphtherischen oder gangränösen Charakter annehmen.

Bei der grossen Rolle, welche die Streptokokken beim Scharlach spielen, kann nicht auffallen, dass nicht selten ausgesprochene Septikopyämie beobachtet wird.

Ausser den obengenannten Erkrankungen des Nervensystems kommen von Nachkrankheiten noch in Betracht: chronische Gelenkeiterungen, kariöse Prozesse, allgemeines Siechtum, selten hämorrhagische Diathese und Tuberkulose.

Die Diagnose des normal ausgebildeten Scharlachs, zumal während einer herrschenden Epidemie, unterliegt keinen grossen Schwierigkeiten, sie stützt sich auf das hohe, andauernde Fieber, das meist mit Erbrechen einsetzt, die heftigen Halsbeschwerden, auf die Entwicklung der Himbeerzunge, den ersten Ausbruch des Ausschlags an Hals oder Brust, dessen verwaschen grossfleckige Beschaffenheit, die helle Röte und die grossblätterige Abschuppung. Der Verwechselung können namentlich ausgesetzt sein einzelne Fälle von Masern, Röteln, Urticaria, Arzneiexantheme, vielleicht auch Pocken oder Typhus in ihrem Beginne. Im Vorläuferstadium ist namentlich die Angina von Bedeutung, gerade deshalb können zur Zeit des Herrschens von Scharlachepidemieen einfache Anginen für den Beginn des Scharlachs gehalten werden. In dieser Beziehung werden häufig die Temperaturmessungen die Unterscheidung erleichtern, da die Körperwärme in den meisten Scharlachfällen absolut höher und gleichmässiger andauernd steigt, als bei Angina. Unregelmässige Scharlachfälle mit mangelndem, auf wenige Stellen beschränktem oder anomalem Exanthem, oder mit sehr geringem Fieber können am leichtesten der Erkenntnis entgehen. Vielleicht liefern nachfolgende Abschuppung oder Nierenerkrankung noch spät den Schlüssel zur richtigen Auffassung.

Die Prognose ist bei dem Scharlach in sehr ausgesprochener Weise von dem Charakter der jeweilig herrschenden Epidemie abhängig und von dem Lebensalter; man soll beim Scharlach im allgemeinen mit der Vorhersage vorsichtig sein, da auch noch im Rekonvalescenzstadium gefährliche Komplikationen resp. Nachkrankheiten entstehen können. Sind 4 Wochen vom Beginn der Krankheit an gerechnet ohne Störung vorübergegangen, darf man auf sichere Heilung rechnen.

Für die Behandlung kommt der Prophylaxis eine grosse Bedeutung zu. Schutz für den Einzelnen gewährt nur absolutes Fernbleiben von Scharlachkranken und von den Gegenständen, die mit Scharlach in Berührung waren. Schutz im Grossen kann nur gewähren eine sorgfältige Isolierung der Scharlachkranken und Desinfektion aller sie umgebenden Personen und Gegenstände. Diese Maxime hat namentlich für Hospitäler, Kinderbewahranstalten,

Schulen, Schiffe, Kasernen und Gefängnisse die grösste Bedeutung. Nirgends ist die Isolierung der Scharlachkranken dringender geboten als in Kinderhospitälern. Die Isolierung der Kranken ist bis zum vollständigen Ablauf der Abschuppung, somit 5—7 Wochen lang, aufrecht zu erhalten, alsdann das Krankenzimmer, inklusive Kleider, Bettwäsche, Gebrauchsgegenstände zu desinfizieren. Bezüglich der Kleider und Wäsche scheint gründliches Waschen in siedendem Seifenwasser von nicht zu kurzer Dauer und längeres Trocknen an der Luft, womöglich auch noch Bleichen an der Sonne ausreichend zu sein. In den Krankenzimmern müssen Decken und Wände mit Brot abgerieben, der Fussboden und die Fenster mit 5 % Karbollösung oder mit 1‰ Sublimatlösung abgewaschen werden; ob die Schwefelräucherungen erheblichen Nutzen haben, erscheint zweifelhaft, während die Desinfektion mit Formoldämpfen, wie ich in einzelnen Fällen mich überzeugt habe, genügendes Resultat geben.

Die Behandlung der Krankheit kann für viele Fälle eine diätetische und exspektative sein. Es genügt häufig, die Kranken ins Bett zu bringen und für gute Luft im Krankenzimmer zu sorgen. Die Zimmerwärme lasse man nicht über 15° C. ansteigen und den Kranken nicht zu fest bedecken. Auf die Mundpflege ist von Anfang grosses Gewicht zu legen. Zum Getränk ist frisches Wasser oder Limonade, zur Nahrung leicht verdauliche Kost (Milch, Suppe, Kindermehle) zu gestatten. Auch in leichten Fällen ist es rätlich, einen kalten Umschlag um den Hals zu legen und zeitweise Eisstückchen schlucken zu lassen, um die Angina zu beschränken und zu mässigen. Als Gurgelwasser empfiehlt sich 1—2 % Borsäurelösung. Die zahlreichen spezifischen Behandlungsweisen ändern sämtlich an dem Verlaufe der Krankheit nichts. Die von Schneemann empfohlenen und von Wenzel neuerdings wieder aufgenommenen täglichen Speckeinreibungen werden von manchen Kranken als sehr wohlthätig empfunden, wenn sie auch nicht im stande sind, vor Komplikationen und Nachkrankheiten zu schützen.

Die Indikationen für die eigentlichen Eingriffe ergeben sich vorwiegend aus den einzelnen gefahrdrohenden Erscheinungen. Unter diesen steht das Fieber obenan, zu dessen Bekämpfung die kühlen Bäder von 20° C. am geeignetsten erscheinen. Man bringt, wenn die Temperatur im Rectum 40° C. erreicht hat, den Kranken auf die Dauer von 5 Minuten in ein solches Bad, trocknet rasch ab und bringt ihn wieder ins Bett zurück; bei schweren Erscheinungen von seiten des Gehirns (Delirien, Benommenheit) kann man auch noch

eine kalte Uebergiessung im Bade vornehmen lassen. Ausserdem braucht man sich auch beim Scharlach vor nasskalten Einpackungen, Eisbeutel auf den Kopf absolut nicht zu scheuen, obgleich man gerade mit dieser Therapie beim Laienpublikum den grössten Widerständen begegnet; im allgemeinen lassen sich die Bäder noch leichter durchsetzen als die Einpackungen. Je mehr bei den schweren Formen Schwächezustände vorwalten, um so eher kann die Anwendung grosser Dosen von Wein, Cognak, Champagner empfohlen werden, eventuell muss man zu Injektionen von Ol. camphor. oder Aether sich entschliessen.

Ausser den Gurgelungen werden bei Angina die von Heubner empfohlenen Injektionen mit 3prozentiger Karbollösung in das Gewebe der Tonsillen, beziehungsweise in den weichen Gaumen vorzunehmen sein, über deren Wert sich neuerdings v. Ziemssen und Sahli anerkennend ausgesprochen haben. Man injiziert 2mal täglich je einen halben ccm für die Einzelseite; am dritten bis fünften Krankheitstage, wenn die Beläge sich weiter ausbreiten oder wenn sie erst um diese Zeit auftreten und besonders dann, wenn eine merkliche Anschwellung der Lymphdrüsen sich bemerkbar macht, ist mit dieser Behandlung zu beginnen.

Bei den ersten Anfängen von Drüsenvereiterung am Halse wird man von der Eisapplikation absehen und zur Anwendung feuchter Wärme übergehen müssen und mit der Incision nicht zu lange warten dürfen.

Ueber die Behandlung der einzelnen Komplikationen sei auf die betr. Einzelabschnitte hingewiesen. Von der Anwendung des Marmorek'schen Antistreptokokkenserums werden wir uns nicht viel erwarten dürfen, da bisher ein sicherer Beweis für die Möglichkeit einer Serumtherapie bei Streptokokkeninfektion noch nicht erbracht ist.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Prophylaxe und die Behandlung der Scharlachnephritis.

In prophylaktischer Beziehung ist an der Regel festzuhalten, dass jeder Scharlachkranke mindestens 4 Wochen im Bette gehalten werde und eine sorgfältige Diät einzuhalten hat; vor allem ist bei der Wahl der Nahrungsmittel zu vermeiden, dass Verdauungsstörungen durch sie hervorgerufen werden. Eine ausschliessliche Milchdiät als vorbeugendes Mittel gegen Nephritis von Beginn der Erkrankung an lässt sich nicht überall durchführen und leistet auch nicht das, was von ihr von einzelnen Autoren erwartet wird. Reich-

liche Zufuhr von Nahrung ohne Beschränkung der Eiweisskörper und nicht zu wenig Flüssigkeit, Limonaden, alkalische Wässer, Wildunger, Fachinger, Vichy mit oder ohne Milch sind am Platze, Alkoholika aber zu vermeiden. Um das Nierenleiden gleich im ersten Anfange zu erkennen, ist der Urin womöglich täglich auf Eiweiss zu untersuchen.

Zeigen sich Oedeme und Albuminurie, so eignen sich heisse Bäder von 39° C. an bis zu 41° C. mit nachheriger Einpackung zur Beförderung der Diaphorese, wobei auch meist eine reichlichere Harnabsonderung zu stande kommt. Im weiteren Verlaufe der Scharlach-Nephritis kann man Diuretica versuchen: Liquor Kalii acetici zu 0,5—3,0, Diuretin 1,0—2,0 p. die, Coffeïnum natro-salicylicum zu 0,1—0,5 p. die. Die Hämaturie schwindet in der Regel bei einfacher Milchdiät, von Arzneimitteln eignet sich Secale cornutum (2,0—5,0; 100,0 im Aufguss) und Liquor ferri sesquichlorati (1 bis 5 Tropfen mehrmals täglich) am besten.

Bei Urämie genügen oft warme Bäder (38° C.) von längerer Dauer, bei ausgebrochenen Konvulsionen sind kalte Uebergiessungen im warmen Bade am Platze und Chloroforminhalationen bis zu Erschlaffung der Muskulatur oder Chloralhydrat von 0,1—0,5 je nach dem Alter des Kindes innerlich oder im Klysma. Bei kleinem schwachen frequenten Puls sind Reizmittel angebracht, Wein, Cognak oder Kampheröl oder Aether subkutan. Bleiben anämische Zustände nach der Nephritis zurück, so kommen die Eisenpräparate zur Geltung, insbesondere Tinct. ferri pomata.

Erst mit Vollendung der Abschuppung darf der Kranke das Bett verlassen und wenn er mehrmals warm gebadet ist, als geheilt aber erst dann betrachtet werden, wenn die Rekonvalescenz eine Zeit lang ungestört verlaufen und der Urin frei von Albumen geblieben ist.

III. Rubeola, Röteln.

Obwohl schon früher von de Bergen (1752), Stark, Heim u. A. besprochen und von der Schönlein'schen Schule mit einer gewissen Liebhaberei immer wieder in den Vordergrund gestellt, haben die Röteln doch nur eine kümmerliche und vielfach angezweifelte Existenz geführt. Man hat dieselben teilweise als eine Misch- oder Bastardform von Masern und Scharlach dargestellt, teilweise (Thierfelder, Köstlin, Thomas, Steiner, Emminghaus, Roth, Baginsky) als ein eigenes, von Masern und Scharlach unterschiedenes aber den Masern ungleich näher stehendes akutes

Exanthem aufgefasst, das namentlich durch eine ungemeine Leichtigkeit seines Verlaufes charakterisiert wird. Viele haben vollständig die Existenz einer solchen eigentümlichen Erkrankung geleugnet. Da aber Oesterreich, Klaatsch, Edwards, Leflaire, Theodor, Kramsztyk gültige Beweise für die Selbständigkeit der Röteln beigebracht haben, so kann diese nicht mehr bezweifelt werden. Klaatsch giebt an, dass grössere Röteln-Epidemieen seltener sind, als Masern-Epidemieen. Dass dieses richtig ist, kann ich aus meiner nun 15jährigen ärztlichen Thätigkeit hier unbedingt zugeben. Er behauptet auch, dass das Ueberstehen der einen Krankheit nicht vor Auftreten der zweiten schützt, da von Kindern, welche an Röteln erkrankt waren, die meisten schon vorher Masern resp. Scharlach durchgemacht hatten. Ferner sind Röteln nicht allein auf das kindliche Alter beschränkt, da Klaatsch 8mal Röteln bei Erwachsenen bis zum 35. Jahre beobachtet hat.

Die Krankheit tritt epidemisch auf, befällt in einzelnen Familien eine Reihe von Kindern, erreicht jedoch auch in grösseren Städten nur eine geringe Ausdehnung. Die Kinder der ärmeren Klasse scheinen stärker beteiligt. Die Krankheit ist häufiger in der kühleren Jahreszeit als in den Sommermonaten beobachtet worden. Die Inkubation dauert durchschnittlich 15 Tage, manchmal bis zu 22 Tagen, diese Zeit pflegt afebril zu sein. Das Stadium der Vorläufer fehlt nicht selten und dauert, wo es vorhanden ist, einige Stunden bis zu zwei Tagen. Die Kinder klagen über Hitzegefühl (Frost selten), es besteht Nasen-, Rachen- und Augenkatarrh und etwas Oedem des Gesichtes. In manchen Epidemieen scheinen diese katarrhalischen Erscheinungen vollkommen zu fehlen. Charakteristisch ist die Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses und vieler anderer Stellen, welche meist dem Exanthem vorausgeht oder zu gleicher Zeit mit diesem sich zeigt.

Das Exanthem beginnt gewöhnlich wie bei den Masern, aber nicht immer, im Gesicht und verbreitet sich von da über den Hals, den Rumpf und schliesslich über die Extremitäten. Sehr häufig ist der Ausschlag im Gesicht schon verschwunden, während er an den Extremitäten erst deutlich ist. Das Exanthem besteht aus intensiv roten kleinen rundlichen oft zackig geränderten Flecken, die wenig oder gar nicht erhaben sind und unter Fingerdruck verschwinden. Im Gesicht ist die Aehnlichkeit mit Masern noch am ehesten ausgesprochen, wenn auch die Flecken breiter und unregelmässiger sind

als bei Masern. Am Hals, an den Händen und an den Füssen ist der Ausschlag oft besonders reichlich vorhanden, ferner wird er an den Stellen, wo die Kleider anliegen und so einen Reiz auf die Haut ausüben, dichter. Der Ausschlag entwickelt sich häufig zur Nachtzeit, dauert ½—1 Tag, seltener bis zu 3 Tagen. Einige Tage nach dem Verschwinden des Ausschlages stellt sich in der Minderzahl der Fälle eine kleienförmige Abschuppung ein. Die Schleimhaut des Rachens zeigt nicht immer eine fleckige Rötung, die Zunge einen geringen Belag mit leicht geschwellten Papillen, an den Respirationsorganen werden nur geringfügige katarrhalische Erscheinungen, Tracheitis, Bronchitis, beobachtet.

Fieber während der Dauer des Exanthems ist meist nur gering, überschreitet selten 39° und stört das Allgemeinbefinden so wenig, dass die Krankheit gewöhnlich ausser Bett durchgemacht wird. Die Dauer des Fiebers überschreitet selten den 4. Tag der Erkrankung. Ist ein durch den ganzen Verlauf anhaltendes Fieber da, dann zeigt es sich als ein remittierendes und endigt meist kritisch. In vielen Fällen lässt sich zu keiner Zeit des Krankheitsverlaufes überhaupt irgend etwas von Temperaturerhöhung nachweisen.

Die Prognose ist absolut günstig, Komplikationen fehlen in der Regel, nur bei ganz schwächlichen Kindern können stärkere Bronchitis, Darm- und Gehirnreizungen das Krankheitsbild zu einem schwereren gestalten.

Die Diagnose bietet im Einzelfalle grosse Schwierigkeiten. Nur dann, wenn eine ganze Epidemie aus solchen leicht und schnell verlaufenden Formen eines akuten Exanthems beobachtet wird oder wenn Kinder von einem solchen befallen werden, welche Masern und Scharlach vorher überstanden haben oder wenn bei einer lange sich hinziehenden Epidemie erst erkrankt gewesene Kinder von Masern befallen werden (Theodor, Kramsztyk), dann lässt sich mit Sicherheit die Diagnose der Rubeolen stellen. Die Ehrlich'sche Diazoreaktion des Urins fehlt bei Rubeolen, während sie bei Masern meist schon am ersten Tage des Ausschlags auftritt, so dass das Fehlen dieser Reaktion eventuell in diagnostischer Beziehung zu verwerten ist.

Der Behandlung fällt hier eine leichte Aufgabe zu; man hat nur diätetische Vorschriften zu geben, die Kinder im Zimmer zu halten, um Komplikationen zu vermeiden, gegen den Katarrh der Respirationsorgane kühlende Getränke, Selterswasser mit Milch, ein Ipecacuanhainfus zu verordnen.

IV. Variola, Blattern, Pocken.

Petite vérole, Small-pox.

Die in Hindostan und China schon seit den ältesten Zeiten bekannte Variola hat nach den Schilderungen von Gregor von Tours in Südeuropa gegen Ende des VI. Jahrhunderts ihren Einzug gehalten und wie keine andere epidemische Krankheit hartnäckiger und schlimmer das menschliche Geschlecht verfolgt. Erst mit der Einführung der Schutzpockenimpfung (1796) hat die Variola ihre Schrecken verloren, denn während vor der Einführung der Impfung in den meisten Blatternepidemieen die schwereren Fälle prävalierten und während auch jetzt noch Ungeimpfte mit Vorliebe schwer erkranken, wie das auch die Erfahrungen in unseren Kolonieen zeigen, zeigt sich umgekehrt bei Geimpften und namentlich bei Revaccinierten, wenn sie überhaupt noch von der Krankheit betroffen werden, bei weitem häufiger nur noch das leichtere Krankheitsbild, die (Variola modificata, mitigita) Variolois. Aber auch die Zahl der Pockenerkrankungen im Deutschen Reich und in dessen Einzelstaaten hat sich in einer ganz auffälligen Weise vermindert. Von Interesse sind nach dieser Richtung die Ergebnisse aus den statistischen Untersuchungen Böhm's. Während in den 59 Jahren von 1816 bis 1874 in Preussen die Pockenepidemie im Durchschnitt jährlich 31,5 auf 100 000 Einwohner betrug und in Bayern in der Zeit von 1857 bis 1873 noch 17,5 auf 100 000 Einwohner ausmachte, ist dieselbe in den 19 Jahren (1874—1892), seit welchen das Reichsimpfgesetz zur Einführung gelangte, auf 0,9 heruntergegangen. In den Jahren 1893 kamen 19, 1894 nur 12, 1895 nur 7 und im Jahre 1896 gar nur 1 Fall von Pockenerkrankung in Bayern zur Beobachtung. Es ist das ein auf Rechnung der Schutzpockenimpfung zu setzender Triumph, wie er wohl noch selten auf dem Gebiete hygienischer Massnahmen zu Tage getreten sein dürfte *).

Die Pocken gehören zu den allerkontagiösesten Krankheiten, die man kennt, bei den früheren ausgedehnten Epidemieen verbreitete sich die Krankheit unabhängig von Jahreszeit, Klima, Alter und Geschlecht mit einer um so grösseren Schnelligkeit, je dichter die Bevölkerung und je weniger der Verkehr eingeschränkt war. Die natürliche Disposition zur Variolaerkrankung ist eine allgemeine,

*) Zur Illustration des Wertes der Schutzpockenimpfung möge folgende aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte (Rahts) stammende Tabelle dienen:

schon der Fötus im Mutterleibe kann angesteckt werden, doch geschieht das vorzugsweise nur dann, wenn die Mutter selbst während der Schwangerschaft an Blattern erkrankt. Neugeborene und Kinder in den ersten Lebensmonaten sind besonders bei Ausbruch einer Blatternepidemie gefährdet, sowohl wegen des zumeist mangelnden Schutzes der Impfung, als auch wegen der weit grösseren Schwere der Krankheitsformen. Für das spätere Kindesalter haben jene überaus seltenen Fälle Bedeutung, in welchen jede Schutzkraft der einmaligen Erkrankung zu fehlen schien und deshalb ein mehrfaches bis achtmaliges Befallenwerden beobachtet werden konnte. Dem Greisenalter soll eine verminderte Empfänglichkeit zukommen, das ist aber auch der einzige Einfluss, den man den Altersverhältnissen zuschreiben kann.

Der Ansteckungsstoff ist mit Sicherheit enthalten in dem Eiter der Pockenpusteln, in den Pockenschorfen und vielleicht auch im Blute, während die physiologischen Sekrete und Exkrete: Speichel, Schweiss, Kot, Harn, Nasen- und Bronchialsekret der Variolakranken, sofern ihnen nicht von den Haut- und Schleimhautefflorescenzen pathologische Beimengungen zu teil geworden sind, denselben nicht enthalten. Es muss ferner angenommen werden, dass der Ansteckungsstoff von der Körperoberfläche eines Pockenkranken aus der umgebenden Luft beigemengt werden und so auf Distanz die Ansteckung erfolgen kann, so dass ein Aufenthalt in der Nähe des Kranken, auch wenn jede Berührung ausgeschlossen ist, genügt, um die Pocken zu acquirieren. Die Leiche verbreitet gleichfalls noch eine Zeit lang den Ansteckungsstoff — wie lange, ist nicht genau bekannt. Der Pockenkranke ist in jedem Stadium, auch schon zu Ende des Inkubationsstadiums an-

An den Pocken starben in	dem Deutschen Reiche	193 Städten des Deutschen Reiches	49 Städten Oesterreichs	12 Städten Ungarns	71 Städten der Schweiz	71 Städten Belgiens	28 Städten Englands
Bei einer Einwohnerzahl von	47 044 882	9 975 412	2 688 973	843 248	472 280	1 895 857	9 093 817
Im Jahre 1886 insgesamt	155	39	873	2047	103	368	70
Mithin von je 100 000 Einwohnern	0,3	0,4	32,5	242,8	21,8	194	7,7

steckend, am häufigsten aber erfolgen die Ansteckungen während des exanthematischen Stadiums der Krankheit. Personen, die mit Pockenkranken in Berührung waren, können selbst dauernd oder ganz vorübergehend für die Ansteckung unempfänglich, das Contagium zu Dritten mitbringen, bei welchen es haftet und wirkt, wie das in den 4 im Jahre 1895 im Institut für Infektionskrankheiten in Berlin beobachteten Fällen von Variola zutraf (Wassermann). Noch weit häufiger geschieht es, dass Geräte, Wäschestücke, wollene Decken, selbst Papiergeld (Henning) den Ansteckungsstoff verbreiten. Dabei ist die Tenacität des Blatterngiftes eine ausserordentlich grosse, so dass solche Effekten, vor Luftzutritt und unter Vermeidung hoher Temperaturen aufbewahrt, ihre übertragende Eigenschaft noch nach Jahren beweisen können. Die Aufnahmestelle des Contagiums kann die äussere Haut sein, wie das die Erfolge der früher eine Zeit lang als Schutzmittel benützten Inokulation der Pocken bewiesen. Hier betrug die Inkubationsdauer im Mittel 9 Tage. In vielen Fällen blieb die Eruption auf die nächste Umgebung der Impfstelle beschränkt. Die Inokulation war ein der Gefahr entsprossenes, aber selbst gefährliches Schutzmittel. Dennoch rechnet man nach, dass sie die Mortalität beträchtlich vermindert habe (Süssmilch). Hierin liegt schon ein Grund, anzunehmen, dass die Ansteckung gewöhnlich nicht an der äusseren Haut stattfand, zumal alltägliche Erfahrungen bewiesen, dass die unverletzte Epidermis für das Pockengift impermeabel ist. Der gewöhnliche Modus der Aufnahme des Virus ist wohl unstreitig der der Einatmung, man muss also annehmen, dass der Ansteckungsstoff von der Nase, dem Rachen, der Luftröhre oder von den Bronchien aufgenommen wird und dort und auch schon im Blute während des ziemlich 10—12 Tage dauernden Inkubationsstadiums eine Vermehrung erfahre. Für manche Fälle von Infektion kommt auch der Digestionstraktus als Introitus für das Virus in Betracht.

Ueber die Natur des Pockengiftes sind wir noch im Unklaren, wenngleich vielfache Versuche zur Klärung dieser Frage angestellt sind. Die von Buttersack in Vaccinelymphe und im flüssigen Inhalt von frischen Variolaefflorescenzen aufgefundenen fadenförmigen Gebilde konnten weiteren Nachprüfungen (Landmann, Dräer, Wassermann) nicht Stand halten, insbesondere Dräer hält diese Gebilde für Kunstprodukte, die durch die Eintrocknung und Behandlung von eiweisshaltigem Material entstehen (er konnte sie auch aus menschlichem Serum, aus Speichel und aus Hühner-

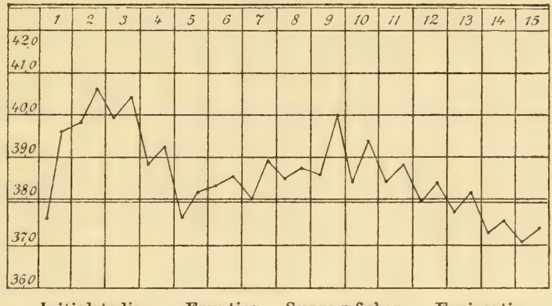
eiweiss darstellen). Von grösserer Bedeutung ist die von L. Pfeiffer u. A. gefundene Sporozoe mit besonderen biologischen Eigenschaften (Cytoryctes variolae s. vaccinae, nach Guarnieri). Der betreffende Parasit findet sich nach van der Loeff im Blute von fiebernden Variolakranken während des Initialstadiums der Blattern und vor Eintritt der Suppuration, ferner im Blute von vaccinierten Kindern während des Fieberstadiums der Vaccine und ebenso auch im Blute vaccinierter Kälber zur entsprechenden Zeit regelmässig vor. Mit dem Abfall des Fiebers verschwindet der Parasit aus dem Blute; dafür tritt er nun aber jetzt, zur Zeit des Ausbruchs des Blatternexanthems auf Haut und Schleimhäuten, an den Stellen der werdenden Pockenefflorescenzen auf (L. Peiffer). Die Ergebnisse dieser Forschungen bedürfen aber noch der weiteren und allgemeineren Bestätigung.

Die Inkubationsdauer beträgt im Durchschnitt 10—12 Tage, dieselbe scheint kürzer zu sein in wärmeren Klimaten und bei der hämorrhagischen Form der Variola (6—8 Tage nach Zülzer) und bei der inokulierten Variola (8—9 Tage). In der grossen Mehrzahl der Fälle verläuft die Inkubation ohne Störung des Allgemeinbefindens, nur einzelne reizbare Individuen zeigen prämonitorische Störungen, die in einem undefinierbaren Unwohlsein, einer geistigen Trägheit, einer ungewohnten Unlust zu psychischer Thätigkeit bestehen. Die Individuen ermüden leichter, werden öfter von Frösteln überlaufen, der Schlaf ist weniger regelmässig, der Appetit ungleich und klagen über Kopfschmerzen. Die Temperatur ist meist normal.

Der Beginn des Initialstadiums ist zumeist ein höchst akuter, die Kranken klagen über Frost, Kopfweh, Schwindel, Betäubtsein, Neigung zu Ohnmachten beim Aufstehen, Konvulsionen, Temperatursteigerung bis zu 40°. Die Milz schwillt frühzeitig, eine merkliche Vergrösserung ihres Umfanges kann meist schon am ersten Tage nachgewiesen werden, aber sie erreicht keine bedeutende Grösse. Die Körpertemperatur (Fig. 11) steigt ohne oder mit kaum merklichen Remissionen in den Morgenstunden in der Folge noch weiter an, so dass am 2. oder 3. Krankheitstage Temperaturen bis nahe an 41° und darüber nicht unerhört sind. Auch bei der abgeschwächten Form der Variola, der Variolois, ist dieses Initialfieber (Fig. 12) nahezu ebenso hoch, wie bei den schweren Formen der Variola, es gestattet demnach die absolute Höhe desselben im allgemeinen keinen prognostischen Schluss auf den ferneren Ablauf der Erkrankung. Entsprechend der Steigerung der Körpertemperatur steigert sich auch von Beginn an

die Frequenz des Pulses und der Respiration. Die Haut fühlt sich heiss und trocken an, Appetit und Durst zeigen die gewöhnlichen

Fig. 11.



Initialstadium Eruption Suppur.fieber Exsiccation.

Abweichungen wie bei allen akuten fieberhaften Infektionszuständen. Wie der Katarrh für die Masern, die Schlingbeschwerden für den Scharlach, so sind für die Pocken in dem Prodromalstadium Kreuzschmerzen (intensiver Lumbo-Sacralschmerz), Nackenschmerz, quälendes Oppressionsgefühl auf der Brust, schmerzhafte zusammenziehende Empfindungen in den Präkordien, reissende und bohrende Schmerzen in den Extremitäten ziemlich bezeichnend. Der Stuhl ist angehalten, der Urin nicht selten etwas eiweisshaltig (febrile Albuminurie). Mit dem Beginn des 4. Tages, oft etwas früher oder später, verschwinden rasch diese Schmerzen und alle vom Fieber abhängigen Erscheinungen. Am 2. oder 3. Tage des Initialstadiums treten die sogenannten Prodromalexantheme auf. Die eine, bei weitem häufiger beobachtete Form des Exanthems ist das roseolaartige (Hebra), masernähnliche, das mit dem „Rash“ der Engländer identisch ist. Es stellt sich gewöhnlich am zweiten Tage des Initialstadiums ein und verschwindet nach 24-stündigem Bestande. Das Exanthem besteht in rosenroten Flecken, die zuerst im Gesicht, dann auch am Stamme und ganz besonders reichlich an den Extremitäten auftritt.

Die zweite Form ist das scharlachähnliche Exanthem, das häufig auch hämorrhagische Beschaffenheit zeigt. Es nimmt dieses mit Vorliebe die untere Bauchgegend ein und erstreckt sich von hier aus nach den Genitalien und nach der Innenfläche der Oberschenkel, so dass man nach dem Vorgange von Th. Simon diese Lokalisation als „Erythem im Schenkeldreieck“ bezeichnet. Eine andere bevorzugte Stelle ist die Streckseite der Oberextremitäten und die Achselhöhle mit der angrenzenden Oberarm- und Brustgegend: „Oberarmdreieck“.

Diese Form des Exanthems hat längeren Bestand als die roseola-artige und zeichnet sich noch dadurch aus, dass gemeinhin die von dem Initialerythem noch besessenen Partieen der Körperoberfläche von den wirklichen Pocken entweder überhaupt verschont oder doch nur spärlich bedeckt werden (Trousseau, Hebra).

Am Ende des 3. oder zu Anfang des 4. Tages kommt es zur Eruption des eigentlichen Pockenausschlages, der bei den wahren Pocken im Gesicht, bei den gemilderten Formen an verschiedenen zerstreuten Stellen der Körperoberfläche beginnt. Unter ganz leichtem Jucken und Brennen entwickeln sich von einander getrennt stehende harte rötliche Knötchen von Hirsekorn- oder Stecknadelkopfgrösse, die nur wenig über das Niveau ihrer Umgebung hervorragen. Viele derselben sind von einem Haar durchbohrt, die meisten entsprechen der Schwellung einer Talgdrüse und ihrer nächsten Umgebung. An den Handtellern und Fusssohlen sind einzelne Schweissdrüsen die Herde dieser kleinen Hautentzündungen.

Am 5. Tage beginnt auf der Oberfläche der allmählich grösser und härter gewordenen Papel ein mit klarer Flüssigkeit (der Pockenlymphe) sich anfüllendes Bläschen von perlartigem Schimmer sich zu bilden, welches allmählich in den folgenden zwei Tagen bis zur ganzen Breite der Papel heranwächst; damit tritt die Krankheit in das Stadium der Florition ein. Vom 8.—9. Tage an wird der Inhalt der Bläschen trübe, mehr und mehr eitrig, die Form der Pusteln wird kugelig und zeigt an der Spitze eine Delle, den sogenannten „Pockennabel“, der aber durchaus nicht allen Efflorescenzen zukommen muss. Sticht man eine Pustel an und übt einen leichten Druck auf dieselbe, so entleert sich der Inhalt nur allmählich; es sind hiezu fast immer mehrfache Einstiche notwendig. Die Ursache hiefür liegt in dem fächerigen Bau der Pustel, die nicht aus einem einzigen Hohlraum besteht, sondern aus mehreren Fächern sich zusammensetzt, die durch Septa von einander geschieden sind. In der Umgebung der Pusteln ist die Haut gerötet und entzündlich ödematös geschwollen, wo die Pusteln dichter stehen, kommt es zu diffusem Oedem, so dass insbesondere das Gesicht dick geschwollen, von Eiterpusteln bedeckt ist und mit überhängenden schwammigen Augenlidern und engen Lidspalten einen abschreckenden Anblick bietet. Die starke Schwellung und Dehnung der Haut durch das Oedem macht heftige Schmerzen, besonders an Stellen, wo die Haut normaler Weise straff die unterliegenden Teile überspannt, so namentlich an den Händen.

Der Form der Hauteruption nach unterscheidet man eine glückliche Form, die gar nicht zur Pustelbildung selbst gelangt (Blattermaser), dann nach der Grösse der Pusteln V. miliaris bis pemphigoides, je nachdem die Pusteln vereinzelt oder dicht stehen und dann zusammenfliessen V. disseminata und confluens; eine hochfieberhafte äusserst gefährliche Form mit schneller Blutzersetzung, die sich durch Petechien, Blutung in die Haut zwischen die Pusteln und freie Hämorrhagieen kundgiebt V. haemorrhagica; dann eine Form, bei der angeblich die Blasen schnell entstehen, aber ihres Inhaltes beraubt und von der gangränösen Haut aus mit Luft erfüllt werden sollen.

Die Periode der Suppuration dauert sehr verschieden lange Zeit, sie ist im allgemeinen der Intensität und Extensität des purulenten Prozesses direkt proportional und kann sich bei komplizierten Fällen sehr in die Länge ziehen. Bei den regulären Fällen der Variola vera darf man im Durchschnitt eine 8tägige Dauer des Suppurationsstadiums annehmen. Diesem folgt dann das Exsiccationsstadium, welches dadurch gekennzeichnet ist, dass die eitergefüllten Pockenpusteln durch Resorption oder Austritt des Pustelinhaltes aus der geborstenen Decke der Blasen schlaffer und kleiner werden. Die vertrockneten Eitermassen bilden Krusten (Stadium crustosum), die fest auf der Unterlage haften und zu lebhaftem Jucken Veranlassung geben. Unter den Krusten regeneriert sich die Epidermis von den noch erhalten gebliebenen Papillen aus oder es bildet sich, wenn der Eiterungsprozess tiefer gegriffen hat, Narbengewebe. Fallen nunmehr die Borken ab, was gegen Ende der 3. Woche der Fall ist (Stadium decrustationis), so bleiben bei den schweren Fällen vertiefte, weisse, fächerig aussehende Narben, welche für das ganze Leben bestehen bleiben.

Die Pustelbildung findet normal nicht allein an der äusseren Haut statt, sie erstreckt sich sehr häufig auf die Auskleidung des äusseren Gehörorgans, auf die Mund-, Rachenhöhle, auf die Nase, den Oesophagus und die Trachea. Ist die Bildung kleiner, flacher, gelber Pusteln an der Mundschleimhaut reichlich, so schwillt sie an und tritt in einen mehr oder minder starken Entzündungszustand. Die Zunge kann zu einer unförmlichen schwerbeweglichen Masse anschwellen. Bei starkem Befallensein der Mundhöhle kommt eine reichliche, dem Kranken lästige Speichelabsonderung zu stande. Ist der Rachen stark befallen, so wird das Schlucken schmerzhaft und erschwert. Erkrankung der Nase beinträchtigt die nasale Atmung in einer für Säuglinge und kleine Kinder geradezu verhängnisvollen

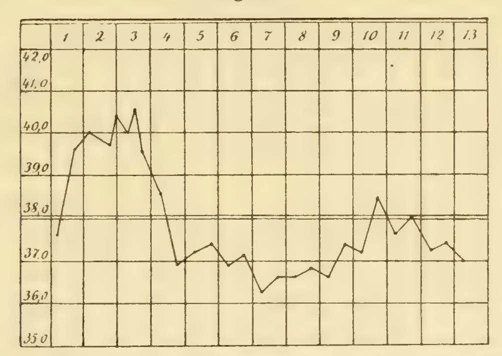
Weise. An den Augenlidern, der Bindehaut und Hornhaut kommt es zur Pockenbildung und infolge davon zu geschwüriger Conjunctivitis und Keratitis, auch metastatische Panophthalmie wird beobachtet. Durch Pockeneruption in der Gegend der Tuba Eustachii und Fortsetzung der Entzündung auf das Mittelohr entsteht eitrige Mittelohrentzündung mit ihren Folgen. Die Stimme ist bei Mitbeteiligung des Kehlkopfes heiser oder völlig klanglos, gefährliche suffokatorische Zufälle ergeben sich bei Kindern schon aus der diffusen Schwellung der respiratorischen Schleimhaut allein, bei Tiefergreifen des Eiterungsprozesses ist Perichondritis laryngea nicht selten. An den Genitalien erstreckt sich die Pockeneruption in die Vagina hinein, ebenso sind an den Urethralmündungen und dem untersten Teile des Rektums Pockenefflorescenzen mit ihren beschwerlichen Folgen für die Harn- und Kotentleerung zu beobachten.

Der Temperaturverlauf weist im Initialverlauf die höchsten Werte auf (Fig. 11 u. 12), am 4. bis 5. Tage geht die Temperatur rasch auf wohl auch unter die Norm, um mit dem Ausbruch des Pockenexanthems wieder anzusteigen. Die nächst höheren Grade erreicht die Temperatur mit dem Eintritt der Eiterung (Suppurationsfieber) und geht in dieser Periode mit starken unregelmässigen Tagesschwankungen auf und ab. Je ausgedehnter die Hauteiterung ist, um so stärker ist das Fieber, erreicht aber doch nicht die hohen Fiebergrade des Initialstadiums. Immerhin geht auch dieses Eiterungsfieber mit Kopfschmerz, Delirien, Unbesinnlichkeit, Fluchtversuchen und Verfolgungswahn einher. Mit dem Eintritt der Exsiccation sinkt auch das Eiterungsfieber rascher oder weniger rasch zur Norm ab. In den Heilungsfällen kann während der Decrustation nochmals eine geringere, also dritte Fieberbewegung eintreten.

Die abgeschwächte Form der Variola, die Variolois, ist seit der obligatorischen Einführung der Vaccination und Revaccination die häufigste Form des Infektionsverlaufes der Variola. Die Variolois zeigt einen wesentlich milderen und kürzeren Verlauf, es haben alle 3 Stadien von der Eruption an einen um $^1/_3$ bis zur Hälfte kürzeren Verlauf, die Prodromalerscheinungen sind bald leichter als bei der Variola vera, bald aber trotz des späteren milderen Verlaufes der Krankheit sehr stürmisch. Das Fieber ist im Prodromalstadium unbedeutend oder nahezu ebenso hoch wie bei der Variola, fällt aber mit der Eruption rasch ab und es kommt nur zu einem ganz unbedeutenden Eiterungsfieber (Fig. 12). Die Entwicklung des Ausschlages ist bei Variolois nur spärlich, unregelmässig, mitunter nur

auf einzelne Knötchen beschränkt, die meisten bilden sich zurück und vertrocknen im Stadium der Bläschenbildung. Die Eruption auf den

Fig. 12.



Schleimhäuten ist gering, und milder als bei der Variola.

Von den begleitenden Erkankungen innerer Organe sind namentlich croupöse und katarrhalische Pneumonieen, Pleuritis mit eitrigem Exsudat, Entzündungen des Perikards und des Peritoneums, Myocarditis, seröse oder serös-eitrige Gelenksentzündungen, zum Teil mit zurückbleibenden Ankylosen, Parotitis bald gutartiger bald septisch-metastatischer Natur hervorzuheben. Auf eigentümliche anatomische Läsionen der Hoden bei Variola, in ihrem Charakter ähnlich denjenigen der Haut hat Chiari aufmerksam gemacht und ähnliche Herde in dem Knochenmark beschrieben, so dass er dieselben als Osteomyelitis variolosa aufweist.

Von seiten des Nervensystems treten alle möglichen Störungen auf. Seltener als nach Typhus und Influenza entwickeln sich als Nachkrankheiten Psychosen, die vorwiegend einen melancholischen Charakter tragen, ferner eitrige Meningitis und encephalitische Herderkrankungen, Aphasieen, Hemiplegieen. In stärkerem Masse als das Gehirn ist das Rückenmark an den Komplikationen und Nachkrankheiten beteiligt, die bisher beobachteten Symptome waren überwiegend oft Paraplegieen motorischer Art. Seltener sind akute Ataxieen beobachtet, noch seltener monoplegische akute Paralysen, die durchaus das Bild der akuten spinalen Kinderlähmung darboten.

Ausser den schon besprochenen Komplikationen von seiten der Augen sei noch des Vorkommens von Hämorrhagieen in der Netzhaut gedacht.

Komplikationen von seiten der Nieren werden zwar beobachtet, sind aber nicht häufig, Albuminurie findet sich in den schweren

Fällen (febrile Albuminurie), indessen ist akute Nephritis eine keineswegs häufige Komplikation.

An der mit Blatternpusteln bedeckten äusseren Haut entwickeln sich bisweilen während des Suppurationsfiebers umschriebene oder diffuse eitrige Entzündungen des subkutanen Gewebes; auf der Haut selbst, wo nach dem Konfluieren der Pusteln die Epidermis frühzeitig verloren geht, diphtherische Exsudate. Endlich kommt in den schwersten Fällen brandige Zerstörung der Haut und der darunterliegenden Weichteile vor.

Die Erkenntnis der Variola vera im Floritionsstadium ist ungemein leicht. Andere Stadien und Formen sind eher der Verwechselung ausgesetzt. Während der Prodromi kann der Gedanke an Typhus wegen der Fieberhöhe, an Rheumatismus wegen der Gliederschmerzen, an Masern wegen der Roseola variolosa nahe liegen. Die Höhe des Fiebers, die frühzeitige Schwellung der Milz, der Mangel sichtbarer Veränderungen an den Gelenken, und der den Masern eigenen Schleimhautkatarrhe giebt schon Unterscheidungen genug an die Hand. Im Eruptionsstadium gleicht eine leichte Variolois bisweilen einer einfachen Acne, doch werden sich immer Hautstellen mitbefallen finden, an welchen Acne nicht leicht vorkommt, oder die weitere Entwicklung zu Pusteln stellt in den nächsten Tagen die Sache klar. An den Pusteln selbst liegt nicht das Charakteristische, sondern an den gesamten Begleiterscheinungen und dem gesetzmässigen Ablaufe der Krankheit. Ganz besonders ähnlich sind diejenigen einer syphilitischen Hautkrankheit, die daher den Namen Varicella syphilitica erhalten hat. Auch in ihren Narben haben syphilitische Hautleiden der späteren Periode die grösste Aehnlichkeit mit den sonst ziemlich schwer zu verkennenden Pockennarben.

Die Prognose ist vorzüglich abhängig von dem Vorausgegangensein und der fortdauernden Wirkung der Impfung. Unter den individuellen Faktoren sind vor allem Alter, Konstitution und sonstiger Gesundheitszustand der Ergriffenen bedeutsam. Bei Kindern in den ersten Lebensmonaten verläuft die Variola ungemein rasch und sicher tödlich. Solche Kinder, die zuvor schon krank oder mit Gebrechen behaftet waren und vielleicht deshalb bei der Impfung übergangen wurden, sind mehr noch wie andere gefährdet. Ausserdem sind die Höhe des Suppurationsfiebers, die Massenhaftigkeit der Pustelbildung, das vielfache Zusammenfliessen derselben, Eiterung, Diphtherie und Brand an der Haut und die Gestaltung der inneren Komplikationen im stande, einen Massstab der vorhandenen Gefahr

abzugeben. Viele von denen, die ohne wirksamen Schutz von seiten der Impfung Pocken glücklich überstehen, werden durch zahlreiche bleibende Narben verunstaltet. Andere kommen noch schlimmer weg: grössere Substanzverluste verunstalten die Gesichtshaut oder die der Extremitäten, Narbenverengerungen bewirken dauernde Störungen in der Funktion des Geruchs- oder Gehörorgans; eitrige Augenentzündungen haben Schrumpfen des Bulbus zur Folge. Der Jammer an Todesfällen und Verstümmelungen, den die Pocken in früheren Zeiten anrichteten, ist denen sicher nicht bekannt, die heute gegen die Impfung polemisieren.

Für keine andere Krankheit ist die Verhütung ihrer Verbreitung durch die Gesetzgebung so wirksam und eingehend angestrebt worden, das glänzende, die Gesamtmortalität entschieden herabsetzende Resultat möglich geworden durch die gründliche Kenntnis der Aetiologie der Krankheit, welche man besitzt und durch die Entdeckung Jenner's, die Impfung. Da von dieser aber noch längst nicht überall der wünschenswerte obligatorische Gebrauch gemacht wird, so besitzen Absperrung und Desinfektion gewiss immer noch ihre volle aktuelle Bedeutung.

Die Absperrung hat sich in erster Linie auf notorisch blatternkranke Individuen zu beziehen, dann aber auch auf blatternverdächtige. Die Isolation hat unter Kontrolle der öffentlichen Sanitätsbehörden zu geschehen, für grössere Ortschaften und Städte in gesonderten Krankenstationen (Isolierhäusern — Baracken). Zum Transporte der Blatternkranken sollen stets besondere Transportmittel (Blatterndroschken, Blatterntragbetten) dienen, für die Pflege eigenes Warte- und Aerztepersonal bestellt werden, das durch Revaccination vor Ansteckung zu schützen ist.

Die Dauer der Isolierung ist so lange festzuhalten, bis der Körper des Erkrankten vollkommen gereinigt ist.

Die Behandlung der Blatternkranken ist leider bisher noch keine spezifische, doch ist nach dem heutigen Stande der Blutserumtherapie zu erwarten, dass Versuche mittels Injektion von Blut jüngst vaccinierter und fieberloser Kälber oder mittels Injektion grösserer Mengen filtrierter und sterilisierter Kälberlymphe zu greifbaren Resultaten führen werden. Das Blutserum immuner Tiere enthält eine Substanz in Auflösung, welche die spezifische Virulenz des Vaccinevirus zerstört, wenn es mit ihr in Berührung gebracht wird. Diese Substanz ist aber nicht in hinreichender Menge vorhanden, um das Blutserum immuner Tiere zur Immunisierung des Menschen nutzbar

machen zu können; aber sie lässt sich vielleicht auf chemischem Wege in konzentrierter Form darstellen und würde sich bei der Behandlung der Variola als nützlich, vielleicht als spezifisch erweisen (Sternberg). Im Blute von an Variola erkrankten Menschen gelang es Wassermann nicht, Schutzkörper nachzuweisen. Er injizierte Serum von einer Patientin, 35 Tage nach dem Ausbruch des Exanthems entnommen, einem Kalbe, bei welchem die 4 Tage nachher vorgenommene Impfung vollen Erfolg hatte.

Die meisten Varioloisfälle bedürfen ebensowenig einer arzneilichen Behandlung, als ein leichter Typhusfall, die Regelung der Krankenpflege ist die Hauptsache. Dazu gehört auch der Impfschutz des Pflegepersonales und der Familienangehörigen. Beim Ausbruch von Blattern in einer Haushaltung sind alle Familienangehörigen, ob geimpft oder ungeimpft, zu vaccinieren resp. zu revaccinieren. Ferner sind die allerstrengsten Sperrmassregeln, wenn nötig mit polizeilicher Gewalt, durchzuführen. Die Dauer der Absperrung beträgt mindestens 3 Wochen, erst nach gründlicher Desinfektion des Patienten und des Pflegepersonales ist der Verkehr mit Andern wieder zu gestatten. Das Krankenzimmer, die Wäsche, Möbel etc. müssen in der geeigneten Weise desinfiziert werden.

Bei der Behandlung der Variola vera kommen in Betracht die Beseitigung der direkten aus der Schwere des Fieberzustandes und der Komplikationen hervorgehenden Lebensgefahr, die Verhütung der Narbenbildung und die Beseitigung einzelner besonders lästiger Symptome.

In ersterer Beziehung hat man besonders antipyretische Mittel angewandt, Chinin und Natron salicylicum am besten im Klysma. Das Fieber des Suppurationsstadiums wird mit kalten Wickelungen und wiederholten Abwaschungen des ganzen Körpers mit 1prozentiger Lysollösung bekämpft. Als Mittel zur Verhütung der Narbenbildung, zur Linderung der subjektiven Beschwerden und gleichzeitig gegen das Suppurationsfieber wird empfohlen, die Pusteln mit Kompressen zu bedecken, welche mit einer 1prozentigen Arg. nitr.-Paste dick bestrichen sind (Wassermann). Aehnlicher Erfolg mag auch der Karbolpaste zukommen, die in gleicher Weise zur Anwendung kommt: Acid. carbol. cryst. 1,0, Ol. olivar. 40,0, Cret. opt. trit. 60,0, M. p. pasta (Schwimmer). Bei ausgedehntem Exanthem wird die Spannung der Haut gemildert durch Bäder, feuchte Kompressen, frühzeitiges und wiederholtes Oeffnen der Pusteln, kühlende Salben,

Salicylpaste: Acid. salicyl. 3,0 Glycerin. 70,0, Amyl. pur. 30,0, M. f. pasta (Lewentaner).

Gegen die Mund- und Rachenaffektionen wird empfohlen: 1/4-prozentiger Lysol- oder 2°/ooiger Kali hypermang.- und Salicylsäure-Spray, verdünnte Lösungen von Eisenchlorid oder Kali chloricum. Kindern, welche nicht zu gurgeln verstehen, ist wiederholt am Tage der Mund und Rachen behutsam auszuputzen. Blutende Schleimhautgeschwüre werden mit etwas stärkeren Lösungen von Eisenchlorid oder mit Terpentin betupft.

Erkrankung der Augen verlangt frühzeitige Spezialbehandlung.

Von grosser Wichtigkeit ist eine sorgfältige Kontrolle der Herzthätigkeit und des Pulses; Alkohol in Form von Cognak, Kampher, Coffeïn, bei starker Schmerzhaftigkeit der Mund-Rachenhöhle nötigenfalls im Clysma oder subkutan, dienen als Stimulantien.

Dem seinerzeit von Zülzer 1875 empfohlenen Xylol stehen die meisten Aerzte mit ziemlichem Skepticismus entgegen.

V. Varicella, Windpocken, Schafpocken.

Die Windpocken, Varicellen, von Heberden zuerst beschrieben (1766) stehen den Variolen sehr nahe und sind vielfach mit denselben identifiziert worden, so in neuerer Zeit von Hochsinger. Bei vollkommen objektiver Beurteilung des Verhältnisses zwischen Varicella und Variola wird man zu der Anschauung kommen, dass es sich um vollkommen von einander verschiedene jede in ihrer Art scharf begrenzte Krankheitsformen handelt. Es hat durch Impfung des Inhaltes von Varicellenbläschen auf Gesunde sich herausgestellt, dass nach einer solchen niemals sich Variola gezeigt hat, einerlei ob die damit Geimpften Schutzpocken, echte Blattern gehabt haben, oder ob sie von dem einen wie von dem anderen unberührt geblieben waren. Wenn auch die Varicellen mittels ihrer Lymphe schwer verimpfbar sind, so sind doch die Versuche Steiner's einwandsfrei, der unter 10 Impfungen 8 positive Resultate zu verzeichnen hatte mit einer Inkubation von 8 Tagen. Von Bedeutung für die etwaigen Beziehungen von Varicella zu Variola ist die Beobachtung, dass Varicellen, die überstanden waren, keinen Schutz gegen Variola und Vaccine gewähren und ebenso umgekehrt, ferner dass Varicellen und Vaccinepusteln, sowie Varicellen und Variola sich nebeneinander und nacheinander entwickeln können.

Die Varicellen sind nahezu ausschliesslich Kinderkrankheit, die Hauptmenge der Erkrankten fällt jedenfalls vor das 10. Lebensjahr.

Sie kommen schon im 1. Lebensjahre vor, scheinen jedoch zwischen dem 2. und 6. ihre grösste Häufigkeit zu erreichen. Die Uebertragung von einem Menschen auf den andern ist die gewöhnliche Art der Verbreitung, auf welche Weise sie stattfindet, ist hier so wenig bekannt, wie bei allen akuten Exanthemen. Ihre Kontagiosität scheint keine sehr intensive zu sein, denn es wird nur die Minderzahl der Menschen von denselben im Kindesalter betroffen, obwohl sie in grossen Städten fast alljährlich epidemisch auftreten. Ausgedehntere Epidemieen sind sehr selten, es handelt sich in der Regel um kurz dauernde Endemieen, die unabhängig von bestimmten Jahreszeiten auftreten. Die Schutzkraft der einmaligen Erkrankung ist unsicherer als bei Pocken, dreimaliges Erkranken an Varicella wird beobachtet (Gerhardt). Die Inkubation betrug in den von Erfolg begleiteten Impfungen Steiner's 8 Tage, für die gewöhnliche Art der Uebertragung werden im Mittel 12—14 Tage (im Maximum 19 Tage) zu rechnen sein.

Die Erkrankung beginnt meist ohne oder doch nur mit recht geringen Prodromalerscheinungen, die in Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Schmerzen im Kreuz und in den Gliedern bestehen, mit leichtem Frost oder doch einer raschen Temperatursteigerung. Die Eruption des Ausschlages erfolgt entweder ohne jedes Fieber oder, und dies ist der weitaus häufigere Fall, unter mässiger Temperatursteigerung 38,5—39,5° C. In einzelnen Fällen kommen auch Temperaturen von 40° und darüber zur Beobachtung. Die fieberhafte Periode dauert dann 2—3 Tage, das Fieber beginnt hier nicht, wie bei den Pocken, vor dem Exanthem und hört mit dessen Erscheinen auf, sondern es beginnt mit dem Exanthem oder ganz kurze Zeit vor demselben und hört erst mit dessen Eintrocknen auf. Die Acme fällt bald auf den Beginn des Hautausschlages, bald auf einen der Nachschübe desselben. Die Entfieberung ist eine rasche, sekundäres Fieber findet nicht statt.

Das Exanthem beginnt mit dem Auftreten von Roseolaflecken, die an der oberen Körperhälfte auftreten und nach den Extremitäten fortschreiten. Ohne ein Knötchenstadium durchzumachen, verwandeln sich die Flecken in wenigen Stunden in linsen- bis erbsengrosse Bläschen, die mit wasserheller Flüssigkeit prall gefüllt sind und hie und da eine deutliche Delle zeigen. Der klare seröse Inhalt der Bläschen trübt sich nach 2—3 Tagen, aber rein eitrig wird er äusserst selten. In vereinzelten Fällen bilden sich Blasen von Linsen- bis Haselnussgrösse, so dass man an Pemphigus denken könnte

(Palm). Die Bläschen nehmen gewöhnlich nicht den ganzen Umfang der vorher bestehenden Roseola ein, so dass sie von einem schmalen roten Hofe umgeben sind, sie stehen diskret und konfluieren fast nie. Die Dauer der einzelnen Bläschen beträgt nur 3—4 Tage, sie werden dann schlaff, es bilden sich kleine gelbbraune Krüstchen, die nach einigen Tagen abgestossen werden, ohne deutliche Narben zu hinterlassen. Zwischen schon entwickelten Bläschen treten neue Roseolaflecken auf, um sich wieder in Bläschen umzuwandeln. Die ganze Krankheit dauert im Mittel 8 Tage.

Auf den Schleimhäuten geht die Entwicklung von Varicellen zeitlich der auf der Haut sich vollziehenden parallel. Ganz besonders häufig findet man die Bläschen an der Schleimhaut des harten und weichen Gaumens, speziell an dem Uebergang des ersteren in den letzteren, an den Tonsillen, an der Zunge, an der Wange, selten im Pharynx (Boutard). Mit dieser Lokalisation sind Schmerzen beim Kauen und Schlingen verbunden, sowie Anschwellung der submaxillaren Lymphdrüsen. Sind die Bläschen im Munde und am Gaumen nur spärlich, so ist gewöhnlich die entzündliche Reaktion nur unbedeutend, sind die Bläschen aber zahlreicher, so kann eine heftige Stomatitis auftreten, welche sich teils mehr auf das Zahnfleisch, teils mehr auf die Lippen erstreckt; Speichelfluss, Schwellung u. s. w. sind dann nicht unbeträchtlich.

Während bis vor einem Jahrzehnt die Varicellen für das harmloseste aller akuten Exantheme gehalten wurden, trat in diesen Anschauungen ein Wandel ein, als Henoch im Jahre 1884 4 Fälle von Nephritis nach Varicellen beschrieb, von denen einer tödlich endete. In der Zwischenzeit sind noch weitere gleiche Beobachtungen gemacht worden (Clausen, Hoffmann, Rasch, Lemtschenko, Cassel, Newski u. A.). Die Nephritis tritt am 5.—8.—14. Tage ganz schleichend oder mit heftigem Fieber ein. Einfach hochgradiges allgemeines Oedem ohne die Erscheinungen der Nephritis ist bei Varicellen sehr selten (v. Starck).

Bei kleinen Mädchen kann sich das Exanthem auf die Vulva lokalisieren und starke Schwellung mit schmerzhaftem Urinieren provozieren. Die Bindehaut der Augenlider und des Bulbus wird hie und da ergriffen, ja auch die Cornea kann der Sitz von Efflorescenzen werden, an welcher dann unauslöschliche Trübungen bleiben. Die Respirationsorgane sind ausserordentlich selten der Sitz von Komplikationen, so dass in Fällen, in denen Pneumonie oder Pleuritis als Folgekrankheit beobachtet wurde, es fraglich ist, ob man

diese mit den Varicellen in Zusammenhang bringen soll. In einzelnen Fällen (Boucheron, Marfan und Hallé, de Lannoïse) wurden Varicellenefflorescenzen im Kehlkopf nachgewiesen, welche teils Glottiskrampf und Dyspnoe teils schwere suffokatorische Erscheinungen verursachten, die zur Tracheotomie nötigten. In einem Falle sah Pesa bei einem Kinde mit Varicellen-Nephritis Noma den Exitus herbeiführen.

An der äusseren Haut ist der Ablauf der Varicelleneruptionen nicht immer ein gleichmässig günstiger; so ist die geschwürige Umwandlung der Varicellen häufiger gesehen worden (Bohn, Demme, Cassel u. A.), während die Gangränbildung (Varicella gangraenosa) das seltenste Ereignis darstellt. Diese kann in zwei Formen auftreten, einmal wird der Inhalt der Blasen und diese selbst schwarz, es kommt zur brandigen Abstossung der brandigen Bläschen und an ihrer Stelle treten Ulcerationen auf, in anderen Fällen kommt es unabhängig von den Varicellenbläschen zu Gangrän der Haut, die ihren Verlauf nimmt, während daneben an anderen Orten an Stelle normal eingetrockneter Bläschen nichtbrandige Ulcera auftreten.

Ueber den Infektionserreger der Varicellen sind wir noch vollständig im Unklaren, Tenholt will zwar einen Staphylococcus varicellae gefunden haben, doch haben diese Befunde noch von keiner Seite eine Bestätigung erfahren.

Ausser Urticaria mit Bläschenbildung, Miliaria und Pemphigus kann für die Diagnose noch Variolois in Betracht kommen. Die pathognostischen Unterschiede sind: das fast durchweg klare oder nur leicht getrübte Aussehen des Inhaltes der Varicellenbläschen gegenüber der eitrigen Beschaffenheit der Variolapusteln, die rasche Entstehung der gewöhnlich dellenlosen Varicellenbläschen aus Roseolaflecken ohne die Vermittlung von Knötchen, die Eruption der Varicellen in verschiedenen Nachschüben gegenüber dem gleichmässigen Entwicklungsgang des Pockenexanthems, die kurze Dauer der einzelnen Varicellablasen, der Verlauf des Prodromalstadiums, das bei Varicellen fast ganz fehlt und das Verhalten des Fiebers. Dazu kommt noch, dass von Varicellen fast nur Kinder unter 10 Jahren befallen werden und das epidemische Herrschen der einen oder anderen der beiden Krankheiten in der Regel der Diagnose von vornherein ihre Richtung giebt (v. Leube).

Die Prognose ist als eine sehr günstige zu bezeichnen, immerhin muss man an die Gefahr einer Nephritis und an die Möglichkeit der ulcerösen und gangränösen Umwandlung der Varicellen denken.

Die Behandlung der unkompliziertenFälle erfordert nur Bettruhe und ein entsprechendes hygienisch-diätetisches Verhalten. Bei lebhafterer Beteiligung der Mundhöhle sind Mundspülungen mit 1prozentiger Borsäurelösung oder mit dünnem Kamillenthee, dem einige Tropfen Opiumtinktur zugesetzt werden, am Platze. Die Behandlung der ulcerösen und gangräneszierenden Form muss, abgesehen von der Einleitung eines tonisierenden Regimes eine lokal antiseptische sein, soweit das möglich ist. Ausgedehnter Gebrauch warmer Bäder, 1—2mal täglich, Aufstreuen von Jodoform, Umschläge mit 1prozentiger essigsaurer Thonerde auf die erkrankten Partieen sind hier indiziert.

VI. Vaccina, Impfpocke und Vaccination.

Die Impfung, hervorgegangen aus der Kenntnis von der Schutzkraft der auf den Menschen übertragenen Kuhpocke gegen Variola, war schon vor Jenner (1796) Einzelnen bekannt z. B. 1791 dem Lehrer Plett in Holstein; allein ihre Einführung im Grossen knüpft sich sicher mit Recht an den Namen Jenner's. Während wir im Jahre 1896 die hundertjährige Geburtstagsfeier der Impfung begehen konnten, während für alle wirklich wissenschaftlich gebildeten Autoritäten der hohe Wert der Impfung über allen Zweifel erhaben ist, giebt es immer noch eine Anzahl von Individuen, welche diese segensreiche Entdeckung als Fluch bezeichnen und mit allen Mitteln gegen die Impfung arbeiten. Diese Angriffe gegen die Impfung führen aber nur dazu, Veranlassung zu den wertvollen Zusammenstellungen der Resultate zu geben, die im Laufe der Jahre sich angehäuft haben. Die Zahl und der Wert solcher Zusammenstellungen war besonders hoch aus Anlass des 100jährigen Jenner-Jubiläums.

Die sogenannten originären Cowpox-Lymphestämme entstehen nur durch gelegentliche Uebertragung von Variola oder Vaccine, Uebertragungen in den Kuhställen haben nur unter Kühen und vermittelst der Hände des Melkepersonales stattgefunden. In Deutschland sind früher für Auffinden von originären Pocken auf Kühen Staatsprämien gezahlt worden, aber seit der letzten grossen Blatternepidemie vom Jahre 1870/71 verlautet nichts mehr von originären Kuhpocken an Kühen. In Deutschland benützt man jetzt nicht mehr die Lymphe aus den menschlichen Impfpocken (humanisierte Lymphe), sondern nur Kälberlymphe, deren Verwen-

dung zum Impfgeschäft durch Bundesratsbeschluss vom 28. April 1874 geregelt ist.

Es kommen in Deutschland nur gesunde junge Schlachtkälber zur Verwendung. Die Impfung derselben geschieht an der Fläche zwischen Nabel und After, inkl. der Innenfläche der Schenkel; hier werden die Haare sorgfältig rasiert, die geschaffene Fläche mit 3-proz. Karbolwasser desinfiziert und das Desinfiziens wieder mit mehrmals abgekochtem Wasser abgespült. Zur Impfung kommt in Anwendung: Kinderlymphe vorschriftsmässiger Qualität, oder Variola-Vaccine, welche jetzt leicht zugänglich ist in den Impfinstituten von Karlsruhe, Genf und Hamburg. Die Impfstellen werden beim Kalbe entweder mittels dicht gestellter Stiche oder allgemein mittels Kritzelschnitten hergestellt. Die Pfeiffer'sche Flächenimpfung besteht in gleichmässiger Scarifizierung der Impffläche und giebt den reichlichsten Ertrag. Für die Fortzüchtung des Impfstoffes von Kalb zu Kalb werden Einzelpocken vorzüglichster Beschaffenheit ausgesucht. Die Reifung der Vaccine ist auf dem Kalbe nach $3\frac{1}{2}$—$4\frac{1}{2} \times 24$ Stunden erreicht, spätere Abimpfung ergiebt eine Lymphe mit viel mehr Gehalt an Bakterien und dementsprechend geringere Haltbarkeit. Die Impfpocken werden beim Kalbe nicht angestochen, sondern mit dem unterliegenden infizierten Rete Malpighi in toto abgeschabt; der erhaltene Brei wird mit Wasser und Glycerin āā, auf 1 Teil Lymphe 4—5 Teile Zusatz, einige Stunden lang in einem Mörser verrieben und die gewonnene Emulsion in Kapillaren oder Grammgläschen verfüllt. Die abgeimpften Kälber gelangen zur Schlachtung und Begutachtung des Tierarztes. Mit Glycerinzusatz ist jetzt die Haftsicherheit der Konserven des animalen Stoffes der von humanisierter Glycerinlymphe gleich. Die gesamte Lymphproduktion in der kgl. bayer. Central-Impfanstalt betrug z B. im Jahre 1892 460 978 Portionen (Stumpf), die gewonnen wurden durch die Impfung von 138 Kälbern. Für die öffentlichen Impfungen wurde durchwegs Lymphe aus der kgl. Central-Impfanstalt benützt, welche auch Lymphe an Privatärzte abgiebt.

Nach dem Reichsimpfgesetz soll der Impfung mit Schutzpocken unterzogen werden 1) jedes Kind vor dem Ablauf des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres, sofern es nicht nach ärztlichem Zeugnisse die natürlichen Blattern überstanden hat, 2) jeder Zögling einer öffentlichen Lehranstalt oder einer Privatschule, mit Ausnahme der Sonntags- und Abendschulen, innerhalb des Jahres, in welchem der Zögling das 12. Lebensjahr zurücklegt, sofern er nicht nach ärztlichem Zeugnis in den letzten 5 Jahren die natürlichen Blattern überstanden hat oder mit Erfolg geimpft worden ist.

Kinder unter 3 Monaten kommen jetzt nur zur öffentlichen Impfung in Deutschland bei Ausbruch einer Blatternepidemie. Schwächliche Kinder, solche mit Skrophulose, Tuberkulose, Syphilis, mit ausgebildeter Rachitis oder Blutarmut werden für ein weiteres Jahr zurückgestellt. Bei herrschenden Infektionskrankheiten (Ma-

sern, Keuchhusten, Scharlach, Diphtherie) muss das Impfgeschäft, das gewöhnlich im Mai stattfindet, verschoben werden.

Zur Ausführung der Impfung bedient man sich eines glatten Scalpells *), das nach jeder Impfung mit abgekochtem Wasser abgewaschen und mit (Salicyl- oder Karbol-) Watte oder mit Borlint abgetrocknet wird. Die Reinigung des Impfmessers hat eine besonders sorgfältige (in Alkohol oder 2proz. Lysollösung) zu sein, wenn ein kränkliches oder mit einem Hautausschlag versehenes Kind zur Impfung gebracht wurde. Die zu impfenden Kinder müssen rein gewaschen sein und auch die Eltern auf die schlimmen Folgen etwaiger Unreinlichkeit aufmerksam gemacht werden.

Zur Impfung genügen 3 Schnitte auf jedem Oberarm, oder 4 Schnitte auf dem linken Arm, die 1—2 Centimeter von einander entfernt sind; es ist ziemlich gleichgültig, ob man Quer- oder Sagittalschnitte wählt. Bei der Revaccination ist ausschliesslich der linke Oberarm zu benützen. Die Einschnitte sollen nur die Epidermis durchtrennen, nicht stärker bluten. In diese oberflächlichen Verletzungen reibt man mit dem Messer oder mit einem reinen Glasstab die Lymphe ein und lässt diese gut antrocknen, was innerhalb 15—20 Minuten geschehen ist. Ein besonderer Verband ist nicht nötig, wird ein solcher gewünscht, so eignet sich am besten ein Ueberstreichen mit Unna'schem Zinkleim, unter welchem sich die Impfpusteln vollkommen ungestört entwickeln können. Die Möglichkeit, dass durch das Ausblasen der Lymphe aus dem Röhrchen eine Infektion des Impflings erfolgen könne, ist nicht auszuschliessen, daher empfiehlt es sich, das Ausblasen der Röhrchen zu unterlassen, besonders wenn sie bis oben angefüllt sind.

An Stelle des Impfschnittes entsteht am 3.—4. Tage bei normalem Verlaufe ein kleines rotes Knötchen, das am 5. Tage zu einem länglichen mit klarer Flüssigkeit erfüllten Bläschen wird. Dieses vergrössert sich am 6. Tage und umgiebt sich mit einem roten, etwas aufgeworfenen Hofe. Der Inhalt färbt sich mehr und mehr, so dass am 8. Tage eine prall gefüllte Pustel besteht, welche einen grösseren diffusen roten Hof erhält, in der Mitte einsinkt und

---

*) Die Firma Merck in Darmstadt bringt zur Sicherung eines thunlichst aseptischen Impfverlaufes sterilisierte Impflanzetten in den Handel. Dieselben sind zusammen mit einem Elfenbeinstäbchen, welches mit angetrockneter Lymphe versehen ist, in sterilen Glasröhren verwahrt. Durch Verreiben des angetrockneten Materials mit einem Tropfen kalten gekochten Wassers erhält man die gebrauchsfertige Lymphe.

am 10. Tage anfängt zu vertrocknen, am 14. Tage eine braune Borke erhält, die spontan am 21. Tage abfällt und eine rundliche, späterhin blasse und gitterförmige Narbe hinterlässt. Auch unter normalen Verhältnissen ist der die Pustel umgebende rote Hof von einem erheblichen Umfang und zwar so, dass die den einzelnen Pusteln zugehörigen Höfe konfluieren und sich die Pusteln aus einer geröteten, infiltrierten und etwas schmerzhaften Hautfläche herausheben, dabei pflegen auch die Achseldrüsen anzuschwellen. Sorgfältige Beobachtungen der Körpertemperatur haben ergeben, dass der Verlauf der Impfpusteln nicht ganz fieberfrei ist, dass namentlich eine geringe Steigerung der Körpertemperatur schon in den ersten 3 Tagen nach der Impfung stattfindet (Hennig, Bohn, Peiper). Vom 4. Tage an pflegt die Temperatur wieder auf oder unter Normal zu gehen, um vom 7. Tage an wieder zu steigen, gewöhnlich am 8. Tage ein Maximum zu erreichen 38,2—39,5° C. Vom 10. Tage an völlige Entfieberung. Man kann also auch für die Vaccine von einem Prodromal- und Suppurationsfieber sprechen. Während des letzteren finden sich häufig Gliederschmerzen, Unlust, Mattigkeit, erhöhter Durst, Husten, Schluckbeschwerden, nächtliche Unruhe. Diese mehr subjektiven Fiebersymptome treten aus individuellen Gründen bald stark, bald sehr gelinde auf.

Bei der Impfung mit humanisierter Lymphe ist die Gefahr der Uebertragung von Syphilis, obleich ausserordentlich gering, doch nicht ganz ausgeschlossen. Wenn ausschliesslich Tierlymphe verwendet und die Instrumente und Hände rein gehalten werden, so ist eine Syphilisinfektion durch die Impfung nicht möglich. Accidentelle Ansteckung des Impflings von der Impfwunde aus durch syphilitische Personen seiner Umgebung, oder sonstige schädliche Einflüsse, ferner Manifestwerden latenter Syphilis nach der Impfung ist nicht zu vermeiden. Es kann jedoch das Auftreten derartiger Fälle nicht als Gesundheitsbeschädigung durch die Impfung bezeichnet werden, da diese nicht deren Ursache ist.

Die vielfach bis in die neueste Zeit aufgestellte Behauptung, dass Tuberkulose durch die Vaccination übertragen werden könne, ist mit Rücksicht auf die Untersuchungen, nach denen im Pustelinhalt von Phthisikern Tuberkelbacillen nicht gefunden wurden und in Rücksicht auf weitere Untersuchungen, nach denen von oberflächlichen Hautwunden aus, wie man sie bei der Impfung zu machen pflegt, eine Infektion mit Tuberkulose schwer möglich ist, als unrichtig zurückzuweisen. Eine absolute Sicherheit gegenüber ani-

maler Lymphe ist dadurch zu gewinnen, dass die Tierlymphe nicht eher in Gebrauch genommen wird, als bis die Tiere, von denen sie gewonnen ist, geschlachtet und bei genauer Untersuchung als von Perlsucht frei gefunden wurden.

Die Behauptung, dass die Skrophulose durch die Impfung in einem einzelnen Falle entstanden sei, ist vollkommen unrichtig. Vielmehr ist anzunehmen, dass durch den schwächenden Einfluss, welchen die mit fieberhaften Allgemeinerscheinungen verlaufenden Kuhpocken auf den kindlichen Organismus unter Umständen ausüben, bei skrophulös veranlagten Kindern die bis dahin wenig lebhaft sich manifestierende und daher nicht bemerkte Krankheit zu einem plötzlichen Ausbruch kommen kann. Da Kinder, welche vielleicht infolge solcher latenter Skrophulose zu Ekzemen disponiert sind, infolge der Impfung leicht an einem Ekzem, das zu Drüsenschwellungen führt und lange andauert, erkranken können, so werden besonders schwächliche Kinder, bei denen man vielleicht vorher schon eine solche individuelle Reizempfindlichkeit zu konstatieren Gelegenheit hatte, in den ersten Lebensjahren von der Impfung befreit bleiben dürfen.

Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass nach der Impfung eine Anzahl von Veränderungen der äusseren Hautdecken sich entwickeln können, welche unter Umständen einen bedrohlichen Charakter annehmen. Man unterscheidet hier vaccinale Lokalerkrankungen, welche von den Impfstellen selbst ausgehen, sich zuerst in der Umgebung derselben verbreiten und schliesslich von da aus auch auf entferntere Körperteile übergehen. Eine andere Art von Erscheinungen bezeichnet man als vaccinale Allgemeineruptionen, sie brechen, zuweilen mit heftigen Fiebererscheinungen, zuweilen ohne dieselben akut an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche, ganz unabhängig von den Impfstellen aus.

Zu der ersteren Gruppe gehören die phlegmonös-erysipelatösen Hautentzündungen, die man gewöhnlich mit dem Namen Impferysipel bezeichnet. Am gefährlichsten ist das vaccinale Früherysipel, welches sich unmittelbar an die Impfung anschliesst und unter äusserst stürmischen Erscheinungen, ähnlich einer akuten Vergiftung zu verlaufen pflegt. Die Umgebung der Impfwunde entzündet sich sehr schnell, meist schon am ersten Tage nach der Vaccination; an diese Entzündung schliesst sich unter hohem Fieber, heftigen Konvulsionen ein auf den Rumpf übergehendes Erysipel an. Die Impf-

stellen arten in grubige, eiternde, schwer heilende Geschwüre aus. Die Mortalität beträgt nach Rauchfuss 67,3 Prozent.

Die mildere Form ist die des sogenannten Späterysipels. Im Laufe der zweiten Woche nach der Impfung fliessen die Entzündungshöfe der einzelnen Pusteln zu einem grösseren, mit scharf abgesetztem wallartigem Rande umgebenen, tiefroten, glänzenden Flecken zusammen, selten breitet sich die Entzündung weiter aus. Fiebererscheinungen fehlen nicht, das Allgemeinbefinden leidet nur für kurze Zeit, da diese Form des Impfrotlaufes in der Regel nur einen 2—4tägigen Bestand hat.

Bei dem Früherysipel scheint die Ursache in der mangelhaften Qualität der Lymphe zu liegen, in welcher septische Stoffe enthalten sind, möglicherweise kann dasselbe auch durch Verwendung schmutziger Instrumente zu stande kommen.

Diese Komplikationen lassen sich vermeiden durch Benützung tadelloser Lymphe und absolute Reinlichkeit beim Impfgeschäft.

Die vaccinalen Allgemeineruptionen sind ziemlich selten und sehr verschieden bezüglich der Form ihres Auftretens. Es wurden beobachtet Roseola, Urticaria, exsudative Erytheme und impetigo- und pemphigusartige Ausschläge.

Die ersteren Formen Roseola, Urticaria und Erythem sind im allgemeinen geringfügig in ihren Erscheinungen, kommen nur ganz vereinzelt vor und haben mehr ein rein dermatologisches Interesse. Dagegen sind impetigo- und pemphigusartige Ausschläge nach der Impfung mehrfach epidemisch aufgetreten; das meiste Aufsehen hat die auf der Insel Rügen an mehr als 300 Impflingen wahrgenommene Erkrankung erregt, welche von Eichhorst als Impetigo contagiosa aufgeführt wurde. Aehnliche Epidemieen wurden im Sommer 1887 in Elberfeld und Umgebung, sowie im Jahre 1885 in der Gegend von Cleve beobachtet. Auch hier trägt wohl die Beschaffenheit der Lymphe schuld an dem Zustandekommen der Komplikation.

Wenn die Impfung erfolglos bleibt, so kann daran die ungenügende Beschaffenheit der Lymphe, ungenügende Einimpfung oder zeitweise oder dauernde Unempfänglichkeit des Geimpften schuld daran sein. Man wird die ersten beiden Momente ausschalten können, wenn mit der Lymphe aus gleicher Quelle die Impfung bei den anderen Impflingen angeschlagen hat und man sich daran gewöhnt hat, stets in der gleichen Weise die Impfung vorzunehmen. Es giebt ohne Zweifel eine Anzahl von Individuen, welche eine zeitweilige oder dauernde Unempfänglichkeit gegen die Impfung be-

sitzen; es erklärt sich diese Thatsache für einige Individuen aus intrauterin überstandener Durchseuchung oder daraus, dass die erfolgreiche Impfung einer Schwangeren auch ihrer Frucht den Schutz der Impfung verleiht. Andererseits lässt sich bei vereinzelten Individuen die Impfung immer wieder mit vollem Erfolg ausführen: Vaccine gewährt keine Immunität gegen Vaccine, und schliesslich sind auch Fälle konstatiert (Kaposi), in welchen Vaccine nicht gegen Variola schützt. Diese drei Arten anormalen Verhaltens gegen die Impfung sind jedoch so selten, dass kein Impfgesetz darauf Rücksicht nehmen kann.

Aus der Beobachtung, dass die Schutzkraft der Impfung nicht über 10 Jahre hinaus mit Sicherheit andauert, vielmehr von da an mit jedem Jahre abnimmt, ergiebt sich die Notwendigkeit, die Impfung in grösseren Zwischenräumen zu wiederholen: Revaccination zu Zeiten epidemischer Pockenverbreitung oder in Berufsverhältnissen, welche oft mit Pocken in Berührung bringen, wird noch öftere Wiederholung der Impfung rätlich erscheinen.

Es wird von den Impfgegnern noch behauptet, dass in Ländern, in welchen die Vaccination allgemein eingeführt ist, die Gesamtsterblichkeit sich vergrössert habe. Von akuten und chronischen Krankheiten würde jetzt ein bei weitem höherer Prozentsatz dahingerafft, als früher jemals während der stärksten Blatternepidemie gestorben waren. Diese Behauptung ist unrichtig, es geht vielmehr aus den Tabellen der vergleichenden Statistik mit Sicherheit hervor, dass die Gesamtsterblichkeit früher, wenn nicht grösser, so doch mindestens ebenso gross war als jetzt. So starben in London nach den Berechnungen von Greenhow von je 1000 Einwohnern 1681—90 im Mittel jährlich 42, 1746—55 jährlich 55, in den Jahren 1846—55, obwohl 2 Choleraepidemieen und Influenza herrschten, nur 25. Auch der Vorwurf wird der Vaccination von ihren Gegnern gemacht, dass durch sie die Sterblichkeit nicht vermindert, sondern nur deplaziert worden sei und zwar in höchst ungünstiger Weise, während sonst die Todesfälle durch die Blattern relativ häufig das Kindesalter betroffen hätten, würden jetzt gerade die besten Altersklassen durch andere an Stelle der Blattern getretene Krankheiten, besonders durch Typhus und Tuberkulose dezimiert. Es lassen sich auch diese Vorwürfe leicht durch die Ergebnisse der vergleichenden Statistik verwerten. Dass eine allgemeine Degeneration der Bevölkerung jener Länder, in denen geimpft wird, keineswegs eingetreten ist, wie die Impfgegner behaupten, geht aus der relativen Zunahme der

Geburten hervor und daraus, dass nach Einführung der Vaccination die Zahl der für den Militärdienst tauglichen jungen Leute relativ grösser geworden ist (Reiter).

Wenn die Vaccination unter Beobachtung der nötigen Vorsichtsmassregeln vollzogen wird, dann ist die Gefahr, dass Gesundheitsbeschädigungen der Impflinge durch dieselbe eintreten, eine ganz ausserordentlich geringe. Jedenfalls steht dieselbe in gar keinem Verhältnisse zu den unvergleichlichen Vorzügen der die Blatternseuche so erfolgreich bekämpfenden Kuhpockenimpfung; denn während noch im vorigen Jahrhundert kaum einer der Sterblichen der Pockengeissel entging und noch gegen Ende desselben alljährlich in Deutschland ca. 70 000 Menschen an dieser starben, sind gegenwärtig Blatternnarbige eine grosse Ausnahme und gehört ein Todesfall an Pocken geradezu zu den Seltenheiten.

Die staatsrechtlichen Bedenken gegen den Impfzwang müssen als hinfällig bezeichnet werden, da die Vaccination nicht nur dem Einzelnen nützt, sondern indirekt auch die Gesamtheit vor Schaden bewahrt, die andernfalls in die Gefahr kommt, unter der Vernachlässigung des persönlichen Schutzes des Einzelnen mitzuleiden. Insbesondere ist aber die obligate Impfung der Kinder nicht nur ein Desiderat, sondern vollen Rechtes auch ein ethisches Postulat, da die der Selbstbestimmung noch entbehrenden Kinder nicht der Willkür der Mündigen und damit eventuell der Variola preisgegeben werden können (Jmmermann).

VII. Erysipelas, Rotlauf, Rose.

Das Erysipel ist eine akute Infektionskrankheit, welche von entzündlicher Infiltration, Rötung und Schmerzhaftigkeit der äusseren Haut oder einzelner Schleimhäute begleitet, von Person zu Person ansteckend ist und an bestimmten Orten wegen ihrer Kontagiosität in kleineren Epidemieen auftreten kann. Die Krankheit wird durch das Eindringen eines kettenbildenden Micrococcus (Streptococcus) seltener des einfachen Eitercoccus (Staphylococcus pyogenes aureus) in die Lymphbahnen der Haut und Schleimhäute verursacht. Der meist direkt nachweisbare Modus der Invasion der Streptokokken ist der, dass sie eine bestehende Wunde als Eingangspforte benützen. Die Verletzung braucht nur eine minimale zu sein und entgeht oft völlig der Beobachtung, umsomehr dann, wenn sie sich auf einer Schleimhaut an schwer oder nicht sichtbar zu machender Stelle findet. Nasenschleimhaut, Schleimhaut des Nasenrachenraumes sind oft der

Ausgangspunkt des Erysipels, selten die Schleimhaut des Kehlkopfes (Gerling beschreibt eine Hausepidemie von Kehlkopferysipel). Bei skrophulösen Kindern sind häufig Rhagaden und Excoriationen an den Naseneingängen, an den Lippen und an den Ohren, bei Neugeborenen die physiologische oder pathologische Nabelwunde (Phlebitis umbilicalis, Gangraen des Nabels), Verletzungen mit der Zange die Eintrittspforte für das Virus. Ausserordentlich selten ist die intrauterine Uebertragung des Erysipels (Kaltenbach, Runge, Lebedeff). In dem von Lebedeff beobachteten Falle hatte die Mutter des Kindes, das nur wenige Minuten am Leben blieb, kurz vor dessen Geburt an Erysipel gelitten, es liessen sich in den Lymphräumen der Haut Erysipelkokken nachweisen, ebenso in der Nabelschnur. Die Mikroorganismen, wahrscheinlich aus den mütterlichen Hautlymphgefässen stammend, gelangten aus denselben in den Plexus iliacus internus und hypogastricus und aus den letzteren in die Lymphgefässe der Gebärmutter. Von hier aus drangen sie in die epithellosen (Langhans) Zotten, von dort in die der Nabelschnur und schliesslich aus den letzteren in die Hautlymphgefässe der Frucht.

Bei Kindern ist ferner noch die durch die Vaccination gesetzte Verletzung der Haut die Eingangspforte der Erysipelkokken, das sogen. Früherysipel (s. Vaccination).

Da der Infektionserreger an Lokalitäten, an toten Gegenständen, Betten, Kleidungsstücken haftet, so erklärt sich leicht die Art der Uebertragung durch die Wärterin, den Arzt und das epidemische Auftreten in Gebäranstalten, Findelhäusern und Kinderspitälern.

Der ätiologische Zusammenhang einzelner Formen des Wochenbettfiebers mit dem Erysipel zeigt, in welcher Weise puerperal erkrankte Mütter ihre Kinder mit Erysipel infizieren können.

Als Fehleisen 1882 seine Untersuchungen über die Aetiologie des Erysipels veröffentlichte, betrachtete man allgemein den nach seinem Entdecker benannten Streptococcus als die ausschliessliche Ursache des Erysipels. Nachdem Rosenbach 1884 den Streptococcus pyogenes beschrieben hatte, fieng man an an der Spezifität des Streptococcus Fehleisen zu zweifeln. Zur Zeit scheint der Streit über die Frage, ob der Erysipelcoccus Fehleisen mit dem Streptococcus Rosenbach identisch oder nicht identisch ist, zu Gunsten der Anhänger der Identitätslehre beider Streptokokken entschieden zu sein. Die Kontagiosität des Erysipels lässt sich erklären durch die Verschiedenheit des Ortes der Infektion. Die Kokkenansiedelung findet sich bei Erysipel in den Lymphgefässen und Spalträumen der oberflächlichen

Schichten des Coriums, während bei Phlegmone-Abscessen der Sitz derselben tiefer ist. Aus den oberflächlichen Schichten des Coriums gelangen, wie man nach den Untersuchungen v. Eiselberg's annehmen darf, die Mikroorganismen mit Exsudatzellen zwischen die aufgelockerten Schichten der Epidermis und kommen an die Oberfläche. Hier werden die mit den Infektionserregern beladenen Schuppen abgestossen und bedingen direkt oder durch Vermittelung der Luft eine weitere Verschleppung des Erysipels. Für die seltenen Fälle von Erregung eines Erysipels durch den Staphylococcus pyogenes aureus (Bonome und Bordoni-Uffreduzzi, Jordan, Felsenthal) stellt Felsenthal die Erwägung an, ob man nicht zwei Arten von Erysipel unterscheiden könne, das genuine primäre Erysipel, herrührend von Prozessen, die in der Haut sich abspielen, und ein zweites gleichsam sekundäres Erysipel, hervorgerufen von den Erregern bereits bestehender Krankheiten. Es gehört hieher die Beobachtung von Rheiner, nach der das Erysipelas typhosum durch den Bacillus typhosus hervorgerufen werden kann.

Das Krankheitsbild setzt sich zusammen aus örtlichen und allgemeinen Erscheinungen. Die örtliche Erkrankung beginnt stets an einer umschriebenen Stelle (Nase, Ohrmuschel, Nabel) mit einer hellen Röte der Haut, die sich daselbst zugleich glänzend, ödematös geschwollen, faltenlos zeigt. Die gerötete Hautstelle ist besonders an den Rändern erhaben und grenzt sich scharf gegen die gesunde Umgebung ab. Druck auf dieselbe ruft in der Regel Schreien oder Verziehen des Gesichtes hervor. Die Oberfläche ist entweder glatt oder mit kleinen Bläschen (E. vesiculosum) oder mit grösseren Blasen (E. bullosum) besetzt, die eine klare seröse oder auch gelbliche ja blutige Flüssigkeit enthalten. Bei fortschreitendem Erysipel schieben sich zungenförmige oder zackige Ausläufer da und dort in das gesunde Gewebe vor, die Verbreitung des Erysipels geschieht nach allen Richtungen am Rande der Geschwulst nach Massgabe der Spannungsverhältnisse der Haut; eine natürliche Hemmung findet statt an den Stellen, wo die Haut straffer mit der Unterlage verbunden ist (Haarnackengrenze, Ligam. Pouparti, Darmbeinkamm, Glutäalfalte). Oft aber werden diese Grenzen überschritten und das Erysipel wandert nach auf- und abwärts, bis es sich endlich erschöpft; das Erysipel der Neugeborenen ist fast immer ein derartiges Erysipelas migrans. Hie und da wird diese Verbreitungsweise durch Sprünge unterbrochen, so dass die zuerst erkrankte Stelle zum zweiten Male an die Reihe kommt oder so, dass

z. B. die Erkrankung, nachdem sie sich längs eines Armes bis zur Hand fortgepflanzt hatte, am anderen Arme oder am Rücken zum Vorscheine kommt.

Nicht selten hat man die ganze Hautoberfläche des Körpers successive in den Entzündungsprozess eintreten sehen. Allein dahin kommt es in vielen Fällen doch nicht, indem die Krankheit früher zur Heilung gelangt, oder durch Erschöpfung der Kräfte tötet oder durch ungünstige Wendung des örtlichen Prozesses durch Komplikationen das gleiche Ende herbeiführt.

In sehr vielen Fällen ist die Schleimhaut der primäre Sitz der Erkrankung und zwar ist besonders gefährdet die Schleimhaut der Nase und des Rachens. Die Pharyngitis erysipelatosa kennzeichnet sich durch eine starke Schwellung und dunkle Rötung der Rachenschleimhaut, gewöhnlich mit Einschluss der Mandeln, der Prozess verbreitet sich von da auf die Tuba Eustachii und das Mittelohr oder durch den Nasenrachenraum auf die Schleimhaut der Nase und vom unteren Nasengange aus auf die äussere Haut. Der Kehlkopf ist selten primär befallen, doch kann auch das Rachenerysipel ebenso gut wie nach aufwärts auch auf den Larynx und die Trachea sich fortsetzen. Folgt der erysipelatösen Entzündung des Rachens eine äussere Manifestation des Erysipels, so ist die Diagnose leicht, glücklicherweise aber — d. h. für den Patienten glücklicherweise, für die Klassifikation des Krankheitsfalles unglücklicherweise — ist dies nicht immer der Fall.

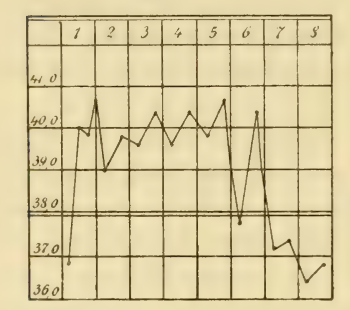
Nach 2—3 Tagen hat an der ursprünglich ergriffenen Hautstelle die Entzündung ihr Maximum erreicht, der Rand flacht sich ab und wird unschmerzhaft, die Röte der angeschwollenen Haut wird düsterer, die glatte, glänzende Fläche legt sich in zahlreiche feine Falten, die Anschwellung nimmt ab, sinkt völlig ein, dann beginnt die Epidermis in feinen Schuppen oder in grossen Lamellen sich loszulösen. Allein während die ursprüngliche Erkrankungsstelle zur Heilung kommt, beginnt der gleiche Prozess an einer zunächst daran stossenden und pflanzt sich dann wieder auf weitere fort. Gewöhnlich dauert der erysipelatöse Prozess 10—12 Tage, kann sich aber auch über mehrere Wochen hin erstrecken, je nach der Lokalisation und Ausbreitung des Prozesses.

Zu den allgemeinen Erscheinungen gehört in erster Linie das Fieber. Bei Erysipel der Neugeborenen ist abweichend von dem Gange des Rotlaufes bei Erwachsenen, wo mit oder vor den ersten Zeichen der Hauterkrankung intensive febrile Erregung stattzufinden

pflegt, oft die Rose an der Haut schon in voller Entwicklung, bis sich Fieber und Aufregung hinzugesellen. Die Natur der Sache bringt es mit sich, dass nicht jener Symptomenkomplex, den man als gastrische Komplikation hie und da bezeichnet findet (Appetitlosigkeit, übler Geschmack, dicker Zungenbelag, Druck und Völle der Magengegend), in voller Aehnlichkeit bei kleinen Kindern erwartet werden kann; gemeinhein fehlen alle Zeichen derart, allein das Fieber steigert sich mehr und mehr, der Puls wird immer frequenter, die Hauttemperatur bleibt hoch, die Kinder werden soporös, wimmern und ächzen viel, bekommen trockene rote Zunge, magern rasch ab und zeigen bisweilen auch gegen Ende Konvulsionen oder leichten Ikterus der Haut.

Bei dem nach dem Säuglingsalter auftretenden Erysipel bildet wie beim Erwachsenen den Beginn Schüttelfrost, die Körperwärme steigt binnen wenigen Stunden von Normal auf 40° und darüber und hält sich mit geringen Remissionen so lange, bis der erysipelatöse Prozess seinen Abschluss findet. Die Defervescenz erfolgt gewöhnlich kritisch, nicht selten geht der vollständigen Krise eine Pseudokrise (Fig. 13) voraus. Allerdings kommt auch ein stark remittierender oder unregelmässig intermittierender Fieberverlauf vor. Es hängt dies genau von dem kontinuierlichen oder unterbrochenen Fortschreiten der Hauterkrankung ab. Namentlich sieht man sehr deutlich, wie einzelne, bisweilen noch nach der Krise auftretende Fieberrelapse jedesmals von neuer Ausbreitung der Hauterkrankung abhängig sind.

Fig. 13.



Das Fieber bringt Appetitlosigkeit und starken Durst, der anfängliche Frost häufig Erbrechen mit sich. Das Sensorium ist in der Regel stark affiziert: Kopfschmerzen, grosse Unruhe, Benommenheit, Delirien, Koma sind fast nie fehlende Begleiterscheinungen des Erysipels. Die Milz ist in vielen Fällen geschwellt, wie wir dasselbe auch bei anderen Infektionskrankheiten beobachten. Albuminurie findet sich bei Erysipel als Folge der toxischen Reizung der Niere, während ausgesprochene Nephritis nicht gerade häufig ist, tritt sie hinzu, so verschwindet sie mehr oder weniger rasch im Verlaufe der Rekonvalescenz.

Schwere Erysipele bei Neugeborenen und Säuglingen führen unter Collaps oder Konvulsionen nach kurzer Zeit zum Tode, andere nehmen durch hinzutretende Omphalitis, Peritonitis, Pneumonie, Otitis einen letalen Ausgang. In anderen Fällen kommt es zu eitriger Meningitis von der Nasenschleimhaut aus, eventuell durch eine Sinusthrombose oder eine Orbitalbindegewebsentzündung vermittelt. Seltenere Komplikationen sind Endocarditis, Pericarditis, eitrige Pleuritis. An der äusseren Haut entwickeln sich phlegmonöse Entzündungen und Vereiterungen des Hautzellgewebes, selbst Gangrän (z. B. am Scrotum).

Eitrige Gelenksentzündungen und Drüsenabscesse kommen ebenfalls zur Beobachtung, bei erysipelatöser Rachenentzündung ist Glottisödem zu befürchten. Manchmal bleiben nach der Gesichtsrose chronische Oedeme und Indurationen der Haut insbesondere an der Nase und an den Lippen zurück, die vermutlich auf Verschluss vieler Lymphbahnen beruhen.

Die Diagnose ist, wenn das Erysipel vollständig ausgebildet erscheint, nicht schwierig. Die helle Röte der sich scharf von der Umgebung absetzenden Schwellung, der fast regelmässig zu beobachtende Typus des Fortschreitens des Erysipels, das hohe Fieber erleichtern die Erkennung. Die Diagnose des primären Nasen- und Rachenerysipels ist durchaus nicht leicht, findet man eine starke Entzündung mit intensiver Röte und derber, mehr weniger auffälliger Schwellung und mit starken Allgemeinerscheinungen, so ist an Erysipel zu denken.

Die Prognose ist bei Neugeborenen und Säuglingen ungünstig, bei älteren Kindern ist sie im wesentlichen abhängig von der Ausbreitung und der Lokalisation des Erysipels, ferner von den etwaigen Komplikationen.

Die Prophylaxe des Erysipels hat mit der hohen Kontagiosität und mit der hohen Tenacität des Infektionsstoffes zu rechnen. Ferner ist von Belang, dass eine erhöhte Disposition zum Erysipel bei allen Individuen mit offenen Wunden, Rhagaden und Excoriationen besteht und dass eine einmalige Erkrankung zwar vielleicht für kurze Zeit immunisierend wirkt, aber im allgemeinen eine erhöhte Disposition zum Wiedererkranken hinterlässt, welche unter Umständen zu häufigen Rückfällen führt (habituelles Erysipel). Es müssen daher nach schon früher besprochenen Grundsätzen bei Neugeborenen alle etwaigen Verletzungen bei der Geburt und der Nabel sorgfältig behandelt werden. Ferner ist eine Isolierung der Kranken

und nachherige gründliche Desinfektion der Krankenzimmer zu fordern und das Pflegepersonal auf die Gefahr der Uebertragung der Erkrankung von einem Individuum auf das andere aufmerksam zu machen.

Was die eigentliche Behandlung anlangt, so giebt es kein Spezificum gegen das Erysipel, auch bezüglich des Marmorek'-schen Antistreptokokken-Serums verweise ich auf das beim Scharlach Gesagte. Viele Fälle, vielleicht die meisten, gelangen ohne jede ärztliche Einwirkung zur Heilung. Die Allgemeinerscheinungen verlangen kühles Verhalten, säuerliche Getränke, leichte Diät, Eisblase auf den Kopf, Schwächezustände die Darreichung von Alkohol und anderweitigen Excitantien..

In Rücksichtnahme auf die Eintrittspforten der Streptokokken sind etwaige Wunden, Rhagaden, Excoriationen sorgfältigst zu reinigen. Zur eigentlichen Lokalbehandlung sind eine ganze Reihe von antibakteriellen Mitteln in Vorschlag gebracht, von denen ein nicht unbeträchtlicher Teil wegen seiner toxischen Eigenschaften für den kindlichen Organismus nicht in Betracht kommen kann. Am wenigsten die Haut reizend und frei von Gefahr sind die Ichthyolpräparate, für welche durch Fessler's Untersuchungen festgestellt ist, dass sie in verdünnten Lösungen den Nährboden für Streptokokken „ungeniessbar" machen und in stärkerer Lösung diese Keime rasch und vollständig vernichten. Das Ichthyol wird in Salbenform (Ichthyol und Vaseline zu gleichen Teilen) oder in Lösungen (Ichthyol 5,0, Aether. sulf. Glycerin. āā 20) aufgetragen und die so behandelten Partieen mit Watte bedeckt. Gute Erfolge erzielte Felsenthal durch eine kombinierte Scarifikations-(Kraske)-Ichthyolbehandlung. Nach sorgfältiger Säuberung der erysipelatös erkrankten Haut werden in dieselbe multiple Incisionen gemacht, welche teils nur bis in das Corium hinein teils bis in das Unterhautbindegewebe reichen. Darauf wird die scarifizierte Fläche mit einer antiseptischen Lösung abgespült und durch Druck möglichst viel von der in den Lymphbahnen und Gewebsinterstitien angesammelten Oedemflüssigkeit entleert. Schliesslich wird die ganze scarifizierte Fläche mit 60prozentiger Ichthyolsalbe oder Ichthyollösung eingerieben und dann noch Salbe aufgetragen, so dass die ganze Partie mit ihr bedeckt ist, darauf Gaze und Watte in dicker Lage. Der Eingriff kann in Narkose vorgenommen werden, eignet sich aber nicht für heruntergekommene elende Individuen.

VIII. Typhus, Fleckfieber, Kriegs-, Hungertyphus, T. exanthematicus, petechialis, Spotted fever.

Das Fleckfieber ist die früher gekannte der beiden Typhusarten, schon im 16. Jahrhundert von italienischen Aerzten beschrieben, die die eigentlich typhösen Symptome in höherem Masse darbietet. Seit den französischen Kriegen, wo sie durch ganz Deutschland durch die aus Russland fliehende Armee verbreitet worden war, wenig mehr bei uns gekannt, nur Ende der 40ger Jahre in Schlesien stark auftretend, hatte diese Krankheit im Winter 1867/68 und seither wiederholt wieder eine durch den grössten nördlichen und östlichen Teil von Deutschland sich erstreckende epidemische Verbreitung erlangt.

Sie ist eine Krankheit der Hungerjahre, der Kriegslager, abgesperrter Festungen, unreinlicher Gefängnisse und Schiffe, hauptsächlich zusammengedrängter, unregelmässig lebender, notleidender Menschenmassen. Vom Abdominaltyphus unterscheidet sich der Flecktyphus hauptsächlich durch seine zweifellose Kontagiosität. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Kontagiosität im Beginne der Krankheit schwach ist, gegen das Ende aber, besonders im Genesungsstadium (Wyss) intensiver wird. Der Ansteckungsstoff haftet den Effekten an, verbreitet sich aber auch in der Atmosphäre um die Kranken und wird durch Einatmung entweder stets oder doch gewöhnlich in den Körper derer aufgenommen, die der Ansteckung ausgesetzt sind. Die Ansteckungsgefahr wächst mit der Konzentration des in der Atmosphäre enthaltenen Ansteckungsstoffes und der Dauer des Aufenthaltes in derselben. Enge Räume, dicht belegt mit Typhuskranken und abgesperrt, enthalten das Contagium in der wirkungsfähigsten Dichtigkeit, Ventilation verhindert die Ansteckung. Einmalige Erkrankung schützt mit einiger Wahrscheinlichkeit. Das zeitweise Verschwinden der Krankheit in grossen Landstrichen und plötzliche Wiederauftauchen derselben zur Zeit öffentlicher Kalamitäten macht es wahrscheinlich, dass ausser der kontagiösen Verbreitung auch noch eine Epigenese stattfinde. Die Geschichte des egyptischen Schiffes Sheah Gehaad, das 1861 das Fleckfieber nach Liverpool brachte, und die Epidemie, welche 1868 von den Eingeborenen in Algier verbreitet wurde, zeigen, dass hungernde, schmutzige, elende Menschenkomplexe selbst typhusfrei bleiben und doch jedem, der mit ihnen in Berührung kommt, Typhus mitteilen können. Das Freibleiben dieser Leute selbst lässt sich vielleicht durch ein allmähliches, effektloses Einschleichen der

Krankheitsursache in ihren Körper erklären. Die Krankheit befällt Leute jeden Alters, speziell das Kindesalter wird bis zur Säuglingsperiode stark befallen. Langenbeck bemerkt mit Recht, dass in manchen Epidemieen die Kinder sehr stark, in anderen fast gar nicht betroffen werden. Ist das Fleckfieber unter einer ganzen Bevölkerung allgemein verbreitet, wie in vielen englischen Städten, so werden auch Kinder reichlich mitbetroffen. So hatte Maclagan in Dundee unter 20 000 Kranken 350 unter 10 Jahren. Das längere Zusammensein der Kinder mit ihren typhuskranken Eltern sichert dann ihre Mitansteckung; wo es sich dagegen um Epidemieen mit dem Hauptsitze in Gefängnissen, Hospitälern, Lagern, Schiffen handelt, werden Kinder wenig mit betroffen. Man muss demnach die Kinder für ebenso ansteckungsfähig wie Erwachsene halten, nur berücksichtigen, dass sie in leichteren Epidemieen und in solchen, die unter Komplexen erwachsener Menschen ihren Hauptherd finden, seltener der Ansteckung ausgesetzt sind. Manche Typhen kleiner Kinder mögen auch der Erkennung entgehen und so bei den Epidemieberichten ungerechnet bleiben.

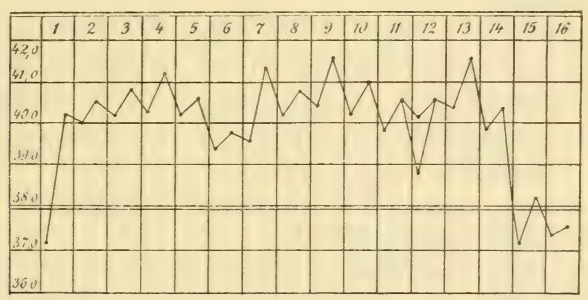
Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung zeigen die parenchymatösen Organe: Leber, Nieren und Herz, und ebenso auch die Muskeln die Symptome einer trüben Schwellung mit Neigung zu einer körnigen Degeneration und zu Verfettung, wie sie auch bei anderen akuten Fieberkrankheiten vorkommt. Die Milz ist mehr oder weniger vergrössert und weich; im Darmkanale und in den Bronchien Symptome eines katarrhalischen Zustandes. Das Blut erscheint dünnflüssig und zeichnet sich durch dunkelrote Fäden aus; auf der Haut pflegen nicht selten Petechien und auf den Schleimhäuten Ekchymosen sichtbar zu sein.

Eine Reihe von Mikroorganismen wurde bereits für den Typhus exanth. verantwortlich gemacht, von denen keiner sich Geltung zu verschaffen vermochte. Hlava beschrieb einen Streptobacillus als Krankheitserreger, den auch Cornil und Babes anerkannten, aber dieser Streptobacillus war fast nur in Leichen angetroffen worden. Levaschew fand einen „Micrococcus exanthematicus“, einen Blutparasiten, dessen Eigenschaften näher beschrieben werden. Gemäss seinen aërophilen Eigenschaften bevorzugt der Coccus die Luftwege des Organismus und ihre Sekrete; daher nach Levaschew vielleicht die häufigen Komplikationen des Flecktyphus mit Pneumonie und andererseits die Denkbarkeit, dass der Parasit in die Exspirationsluft gelangt und so seine Weiterverbreitung bewerkstelligt.

In anderen Organen, so namentlich der Haut, findet sich der Coccus nur in geringer Zahl. Der Umstand aber, dass die biologischen Eigenschaften dieses M. exanth. ihn nicht scharf genug von anderen Streptokokken und Staphylokokken zu trennen vermögen, lässt Levaschew's Angaben noch sehr der Bestätigung bedürftig erscheinen.

Nach einer sehr schwankenden, auf 1—2 Wochen berechneten Dauer des Inkubationsstadiums, das symptomlos oder in den letzten Tagen vor dem Krankheitsausbruch mit vagen Erscheinungen: Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz verläuft, setzt die Krankheit plötzlich mit einem Schüttelfrost oder mit wiederholtem Frösteln ein, häufig auch mit Erbrechen. Bei Kindern kann der Schüttelfrost fehlen oder nur unbedeutend sein. Schon vom 3. oder 4. Tage an tritt eine auffallende Benommenheit des Sensoriums ein, so dass die Kinder in schwerem tiefem Schlaf daliegen und kaum zu erwecken sind. Dieser Zustand hält 4—6 Tage an, ohne sich irgendwie zu verändern und namentlich können eigentliche Delirien fehlen, die bei Erwachsenen ziemlich regelmässig ausgesprochen sind. Die Temperatur steigt rasch, meist schon am ersten Tag auf 40—40,5°,

Fig. 14.

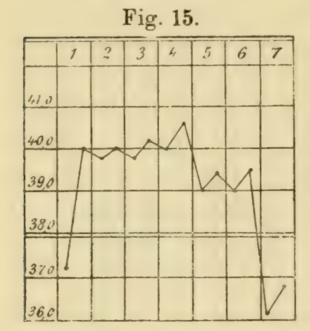


während der nächsten 3 Tage findet jedesmal morgens eine Remission statt, des Abends eine Steigerung, die höher führt als am vorausgegangenen Abend. Während der zweiten Hälfte der ersten Woche sind die Temperaturen im ganzen etwas geringer, in der zweiten Woche sind die Morgenremissionen beträchtlicher als in der ersten Woche, die Abendtemperaturen entweder ebenso hoch oder noch etwas höher. Meist um den 14. Tag findet, nachdem am 12. Tage ein Temperaturnachlass eingetreten war, eine komplete Krise statt, die entweder vollständig in ½ Tag vollendet oder mehr protrahiert ist, in 2—3 Tagen sich vollziehend. Der Temperaturabfall kann mit Collaps verbunden sein und die Krise direkt zum Tode

führen, öfter aber erfolgt der Tod schon früher auf der Höhe der Krankheit, am häufigsten um den 12. Tag.

Neben dieser schweren Form (Fig. 14) kommt häufig genug bei Kindern eine leichtere Form vor, bei welcher die Temperatur zwar ebenso rasch ansteigt als bei der schweren Form, auch gegen Ende der ersten Woche durchschnittlich niedrigere Werte aufweist, allein schon am 7. Tage mit einer deutlichen Krise unter die Norm fällt (Fig. 15).

Fig. 15.



Der Puls ist entsprechend der Fieberhöhe beschleunigt, gross, weich und häufig dikrot. Seine Frequenz wird durch das Sitzen und Liegen der Kranken nicht besonders beeinflusst, sie steigt und sinkt ziemlich genau in dem Masse wie die Körperwärme. Eintretende Schwächezustände des Herzmuskels können ein einseitiges Steigen des Pulses von sehr ungünstiger Vorbedeutung in der späteren Zeit der Krankheit bewirken.

Die Harnmenge ist vermindert, der Urin bei den schweren Formen eiweisshaltig.

Die Milz schwillt schon in den ersten Tagen der Erkrankung an, erreicht bald etwa die doppelte Breite, überschreitet mit ihrer Spitze den Rippenbogen und kann, da der Bauch ungeachtet der Konstipation gewöhnlich weich und flach ist (nicht aufgetrieben), meist mit Leichtigkeit gefühlt werden.

Des weiteren machen sich bemerkbar: Conjunctivitis, Coryza, Angina, Laryngitis und Bronchitis.

Zu den Fiebererscheinungen tritt am 3. oder 4. Tage, seltener am 5. oder 6. Tage ein Exanthem auf in Form leicht erhabener, rosenroter Flecken (Roseola), die gruppenweise in rascher Aufeinanderfolge zum Vorschein kommen. Der Ausschlag beginnt meist am Rumpfe, breitet sich aber binnen sehr kurzer Zeit auf die Extremitäten und zuweilen auch auf das Gesicht aus, verschont bleiben nur die Handteller und die Fusssohlen. Die Roseolaflecken werden in den nächsten Tagen immer reichlicher, bis sie den grössten Teil der Hautoberfläche einnehmen. Sie können einfach wieder verschwinden oder, und das geschieht häufiger, auf der Höhe ihrer Entwicklung eine bläuliche Färbung annehmen, die bei Fingerdruck nicht ganz verschwindet, sich mehr und mehr steigert und in ausgesprochene blaurote oder blauschwarze Petechien übergeht. Wäh-

rend der Rekonvalescenz findet eine Hautabschuppung ähnlich wie bei Masern statt. Bei Kindern fehlt das Exanthem verhältnismässig oft oder es kommt nur zu einer schmutzig dunklen Sprenkelung der Haut, welche selten länger als 3—4 Tage anhält und kaum als eigentlicher Hautausschlag zu erkennen ist. Gerade der letztere Umstand, das geringe Hervortreten des Ausschlages, gab mehrfach Anlass, dass bei Kindern die Krankheit übersehen oder nicht richtig gedeutet wurde, bis eine stärkere Ausbreitung der Krankheit auch unter Erwachsenen die Diagnose sicher stellte.

Von sonstigen krankhaften Erscheinungen der Haut sind noch zu erwähnen: das nicht ganz seltene Auftreten des Herpes facialis einige Tage nach Beginn der Krankheit, das Erscheinen zahlreicher Schweissbläschen am Stamm nach der Krise; als Nachkrankheit endlich Furunkulose, Decubitus in der Kreuzbeingegend und verwaschene marmorierte Erytheme vor dem Erscheinen der Roseola (prodromales Erythem).

Im günstigen Verlaufe der Krankheit erwacht nach der Krise der Kranke aus seinen Delirien resp. aus der Somnolenz und es tritt unter gutem ruhigem Schlaf, reichlichen Schweissen und massenhafter Harnabsonderung die Rekonvalescenz ein. In schweren Fällen dauern die Delirien trotz der Entfieberung fort; sie sind dann eigentliche Hungerdelirien, die mit Wein, starker Fleischbrühe und Morphium bekämpft werden müssen. Während die Temperatur unvollständig sinkt, kann sich Herzschwäche entwickeln, so dass der Puls einseitig steigt, klein wird, während die Herzdämpfung sich verbreitert und die Herztöne schwach werden.

Als Komplikationen hat man einfache Geschwürsbildung oder Perichondritis am Kehlkopfe, Bronchitis, Pneumonieen, sowohl katarrhalische als fibrinöse, Lungengangrän, Pleuritis, eitrige Mittelohrentzündungen, einseitige und doppelseitige Parotitis, Gangrän der Haut oder der Schleimhäute des Mundes oder der Genitalien, parenchymatöse Nephritis beobachtet. Von seiten des Nervensystems kommen als Komplikationen vor: eitrige Meningitis, Hirnembolie mit Hemiplegie und Neuritiden.

Die Mortalität ist trotz der durchaus ungünstigen Verhältnisse, unter denen so viele Fälle von Fleckfieber verlaufen, im Durchschnitt gering. Murchison fand unter 234 Fällen von T. exanthematicus bei Kindern unter 5 Jahren eine Sterblichkeit von 6% und unter 1196 Fällen bei Kindern unter 10 Jahren eine Mortalität von nur 3,5 %. Dieser geringe Prozentsatz der Mortalität bei Kin-

dern scheint in der geringeren Neigung zu Komplikationen begründet zu sein, zum Teil auch in der auf das Kindesalter treffenden grösseren Zahl von leichteren Krankheitsformen.

Die Diagnose hat an denjenigen Orten, wo die Krankheit nach langen Jahren oder überhaupt zum ersten Male auftritt, ihre Schwierigkeiten bei den ersten Fällen; namentlich Kranke, die erst nach dem Abblassen des Exanthems, vielleicht mit sekundärer Pneumonie behaftet, zur Beobachtung kommen, können leicht gänzlich falsch beurteilt werden. In diagnostischer Beziehung gelten folgende Regeln: Die Krankheit tritt fast nie sporadisch auf; die Frage: wo war der Kranke 14 Tage vor Beginn seines Leidens? wird fast immer den Zusammenhang dieses letzteren mit einer in der Nähe herrschenden Epidemie erkennen lassen. Der starke Fieberanfall im Beginn, die frühzeitige umfangreiche Schwellung der Milz haben Aehnlichkeit mit dem, was man bei Variola beobachtet, aber die Remissionen der Temperatur sind geringer, und am 3. oder 4. Tage erscheint die reichlicher gruppierte Roseola, die sich nicht in Pusteln, sondern in Petechien umwandelt. Nach 12—14 Tagen tritt ein rascher und vollständiger Temperaturabfall ein, später als bei einer Pneumonie, vollständiger als irgend jemals beim Abdominaltyphus. Verwechselungen sind namentlich möglich mit der letztgenannten Krankheit, mit Masern, Pneumonie und akuter Tuberkulose. Vom Typhoid unterscheiden das frühzeitige hohe Steigen der Temperatur, das Verhalten des Pulses, die Schwellung der Milz vom Beginn an, die frühere und reichlichere Eruption des Exanthems, der Mangel häufiger Durchfälle, der kritische Ablauf der Krankheit. Unregelmässige Fälle werden von Masern manchmal überhaupt nicht zu unterscheiden sein, meist jedoch ist die Form der Temperaturkurve verschieden, der Hautausschlag früher und reichlicher am Rumpf als am Kopf vorhanden, von Anfang an umschriebener und in kleinere Flecken zusammengedrängt als bei Masern, der begleitende Schleimhautkatarrh ein geringerer, späterer und tiefer sitzender. Einzelne Fälle akuter Tuberkulose liefern einen ähnlichen Hautausschlag, selbst einen nahezu gleichen Fieberverlauf, nur bleiben die Temperaturen niedriger und treten unmotivierte stärkere Remissionen ein; die Milzschwellung ist geringer, die physikalische Untersuchung der Brust zeigt fast jedesmal Spuren älterer Verdichtungen und die reichlichen Schweisse, die jener Krankheit eigen sind, werden nicht leicht fehlen. Endlich mit Lungenentzündungen werden Verwechselungen nur dann vorkommen können, wenn die Kranken erst sehr spät in Beobach-

tung eintreten, und den besten Aufschluss werden sorgfältige Forschungen über den seitherigen Verlauf des Leidens abgeben können.

Aus der hohen Kontagiosität der Erkrankung ergiebt sich als erste Forderung der Prophylaxis die Aufgabe, den Kranken zu isolieren, seine Effekten gründlich zu desinfizieren. Von grosser Wichtigkeit ist möglichst gute Ventilation der Krankenzimmer. Man wird gut thun, die Kinder aus den Häusern von Fleckfieberkranken wegzuschicken, um sie vor Ansteckung zu schützen. Rekonvalescenten von anderen Krankheiten scheinen besonders gefährdet zu sein.

Auch die Behandlung der Kranken selbst erfordert kühle Temperatur, reichliche Lüftung, leichte Bedeckung, häufige Darreichung von kühlem Getränke, am besten Brunnenwasser. In den ersten Tagen verbietet die Appetitlosigkeit jede andere als eine Suppen- und Milchdiät, aber sehr bald schon muss man suchen durch starke Fleischbrühe, Eigelb, Wein in dreisten Dosen, nötigenfalls Cognak die Kräfte zu heben und zu erhalten. Die Abkühlung des Körpers durch kalte Begiessungen, Bäder oder Einwicklungen genügt, um die Gefahr der Krankheit mit der Körperwärme herabzusetzen. Solche Abkühlungen müssen dreistündlich, so oft die Temperatur 39,5° überschritten hat, erneuert werden. In der Zwischenzeit muss ihr Erfolg erhalten werden durch kalte Umschläge auf den Kopf, Brust und Bauch. Arzneimittel kommen nur wenige in Betracht, Kalomel im Anfang der Krankheit während zweier Tage 6mal zu 0,05 wird empfohlen, bis die charakteristischen Ausleerungen erfolgen.

Während der Rekonvalescenz müssen die Kranken sehr reichlich genährt und durch Wein oder Bier gestärkt werden. Die enorme Blässe, Abmagerung und Mattigkeit, welche die Krankheit zurücklässt, kann späterhin auch noch den Gebrauch von Eisenpräparaten nötig machen. Wo zur Zeit der Wendung der Krankheit nicht von selbst sich langer, ruhiger Schlaf einstellt, sondern trotz des Sinkens der Temperatur Delirien vorkommen, auffallend ähnlich jenen des Alkoholismus, Zittern und Muskelschwäche fortbestehen, ist der abendliche Gebrauch des Morphiums sehr zu empfehlen. Starke Bronchitis erfordert ein Expectorans. Gerade bei Kindern wird man oft mit den kalten Umschlägen allein oder einzelnen kühlen Einwicklungen daneben durchkommen, in den meisten Fällen sicher alle Medikamente entbehren können.

IX. Typhus abdominalis, Typhoid, Nerven- Schleimfieber, Ileotyphus, Fièvre typhoide.

Der Abdominaltyphus findet sich in jedem Alter, jedoch erkranken Kinder bis zu zwei Jahren sehr selten, bis zu einem Jahre fast nie an Typhus. Zwischen zwei und fünf Jahren wird der T. abdom. schon nicht selten, aber doch noch weniger häufig als nach fünf und hauptsächlich zwischen acht und zwölf Jahren angetroffen. Zusammenstellungen nach dem Geschlecht ergeben keine grossen Unterschiede, bei Henoch finden sich 73 Knaben und 64 Mädchen, bei Filatow 57 Knaben und 29 Mädchen.

Für die Möglichkeit einer Typhusinfektion der Frucht im Mutterleibe sprechen die Beobachtungen von Charcellay, Bednar, Manzini, Ignatieff, Hecker; in der grossen Mehrzahl der Fälle kommt freilich die Schwangerschaft der an Typhus Erkrankten nicht bis zum Ende, sondern wird entweder durch einen Abortus oder durch eine Frühgeburt unterbrochen, wie in dem von Freund und Levy genau beobachteten Falle, in welchem die von der Mutter auf die Frucht übergegangenen Typhusbacillen eine septikämische Erkrankung des Fötus verursachten. Die weitere Frage, ob durch die Milch der Mutter oder der Amme der Typhus übertragen werden kann, ist noch schwieriger zu lösen, weil solche Brustkinder auch noch auf anderem Wege als durch die Mutter- resp. Ammenmilch angesteckt werden können. Nach den Beobachtungen von Schädler, Hérard und Gerhardt muss man wenigstens mit der Möglichkeit einer solchen Art der Infektion rechnen.

Als Erreger des Typhus abdominalis gelten die von Eberth, Klebs, Koch und Gaffky entdeckten Typhusbacillen, die kurze ziemlich plumpe Stäbchen (1,0—3,2 μ lang und 0,6—0,8 μ breit) viel seltener kurze Fäden darstellen. Diese Stäbchen besitzen eine sehr lebhafte Eigenbewegung, färben sich sehr leicht, nur nicht nach Gram, wachsen auf allen gebräuchlichen Nährböden gut, aërob meist besser, immerhin auch anaërob. Auf Kartoffelscheiben bildet sich vom Impfstich aus in weiter Ausdehnung ein äusserst zartes, feuchtes, oft fast ganz unsichtbares Häutchen, das mit einer Platinnadel berührt sich zuweilen in schleimige Fäden ausziehen lässt. Die Widerstandsfähigkeit der Bacillen ist eine grosse, sie vertragen Aufbewahren in trockenem Zustande monatelang, nach Uffelmann sogar in Erde und Kleidern 1—2 Monate lang. Ausserhalb des Organismus hat man sie bisher in nicht sehr zahlreichen Fällen in Wasser und Boden, die mit Ty-

phusdejekten in Berührung kamen, gefunden, im gesunden Organismus niemals. Bei Typhuskranken gelingt die Züchtung am sichersten aus Milz- und Lymphdrüsen, in denen sich die Bacillen stets in kleinen Herdchen verstreut finden. Häufig ist auch im Blut (Herzblut, Venenblut, Roseolablut) der Nachweis gelungen. Verhältnismässig selten finden sich Angaben über gelungene Züchtung aus Typhusstühlen. Das Typhusbakterium kann die verschiedensten Komplikationen des klinischen Typhusbildes bedingen, mit Sicherheit ist es als alleiniger Erreger nachgewiesen in Fällen von serösen resp. eitrigen Entzündungen von Rückenmark, Gehirn und deren Häuten, der Lunge und der Niere, bei erysipelatösen, phlegmonösen, abscedierenden Erkrankungen Typhöser (Knochen, Haut, Hoden, Parotis, Lymphdrüsen, Thyreoidea, Milz). Die pyogene Natur des B. typhi wird heute nicht mehr bestritten, ist auch durch Versuche am Kaninchen erwiesen.

Für die weitere Verbreitung des Typhus sind die mit den Faeces des Typhuskranken entleerten Typhusbacillen verantwortlich zu machen, welche ihre eigentliche Ansteckungskraft erst erhalten, wenn sie einige Zeit mit faulenden organischen Stoffen in Berührung gewesen sind. Der Kranke sät auf diese Weise sozusagen den Samen aus, der bei günstigem Boden Infektionsnester bildet, die ihrerseits als Erkrankungsursache anderer Familienglieder (Hausepidemie) oder Einwohner der ganzen betreffenden Gegend dienen. Solche Nester stellen insbesondere Kloaken, Aborte und Dungstätten dar; da die Lebensdauer der Typhuskeime eine sehr lange ist, so hat man nicht selten frühere vereinzelte Typhusfälle, welche Gelegenheit zur Infizierung eines Abortes oder einer Dungstätte gegeben haben konnten, vergessen und glaubte, wenn eine Epidemie ausbrach, ohne dass eine neue Einschleppung von Typhusgift nachweisbar war, eine autochthone Entwicklung der Krankheitserreger aus faulenden Stoffen annehmen zu müssen.

Die Wege, auf welchen die Typhuskeime in den Menschen gelangen können, sind offenbar verschiedene. Es lässt sich nicht läugnen, dass eine Infektion durch die Luft möglich ist, zumal Uffelmann bei seinen Versuchen über die Widerstandsfähigkeit der Typhusbacillen gerade hierauf gerichtete positive Resultate erhielt; ferner sprechen auch dafür die Beobachtungen, wonach Infektionen durch die Einatmung von Kloakengasen erfolgten (Wolff). Von der grössten Bedeutung ist das Trinkwasser als Verbreitungsmittel der Typhusbacillen. Es existieren eine ganze Anzahl von sorgfältigen Beobachtungen,

aus denen mit Sicherheit hervorgeht, dass nur jene Individuen erkrankten, welche von derselben Wasserleitung oder von demselben Pumpbrunnen Wasser getrunken hatten, während alle anderen verschont blieben.

Es ist offenbar das spezifische Virus noch in grosser Verdünnung wirksam, denn auch die Milch, die in Berührung mit solchem infizierten Wasser kam, vermag noch die Krankheit zu übertragen. Solcher Milchepidemieen sind eine ganze Reihe beschrieben worden, es hat sich dabei stets herausgestellt, dass die Ansteckung nicht etwa durch eine Erkrankung der Kühe stattfand, sondern dadurch, dass die Milch mit infiziertem Wasser verdünnt, oder dass die Milchgefässe mit solchem gereinigt wurden. In dieser Hinsicht ist das Resultat Bellord's bei seinen Untersuchungen über die Entstehung einer Typhusepidemie in Islington sehr interessant. Es erwies sich, dass der erste an Typhus Erkrankte ein Knabe auf einer Meierei war. Als zweiter erkrankte der Wirt. Diese Wirtschaft lieferte an 142 Familien Milch. Von diesen wurden 70 Familien vom Typhus heimgesucht, 175 Personen erkrankten und 80 starben. Von gleichem Interesse sind die Mitteilungen von Welpy aus Reich (Oels).

Selten ist wohl die Verbreitung des Typhus durch Fliegen (Baginsky). Die Kontagiosität d. h. die Ansteckung von Person zu Person ist nicht gross, so dass man auch in Kinderspitälern selten Ansteckungsfälle des Typhus abdominalis sieht, immerhin darf sie nach den Erfahrungen von Gerhardt, Baginsky, Hauser u. A. nicht vollkommen von der Hand gewiesen werden. Interessant ist die von v. Leube mitgeteilte Beobachtung, nach der eine Patientin an Typhoid erkrankte, nachdem bei ihr zufälligerweise derselbe Thermometer zur Messung per rectum benützt worden war, mit welchem die Wärterin kurz zuvor eine im gleichen Saale liegende Typhuskranke gemessen hatte.

In vielen, besonders in vereinzelt auftretenden Krankheitsfällen lässt sich der Infektionsmodus überhaupt nicht feststellen.

Für die Entwicklung von Epidemieen scheint die Jahreszeit eine grosse Bedeutung zu besitzen, da fast allenthalben die Typhoiderkrankungen ihre grösste Häufigkeit im Beginne des Herbstes erlangen, nachdem sie im Spätsommer begonnen haben. Von da erstrecken sie sich je nach der Heftigkeit der Epidemie mehr oder weniger tief in den Winter bis gegen das Frühjahr hin fort. Einzelne Jahre bringen für viele Orte grosse Epidemieen, andere lassen selbst in jenen grossen Städten, wo die Krankheit jahraus, jahrein herrscht, nur eine geringere Ausbreitung zu.

Die grössere Widerstandsfähigkeit und geringere Reaktion des

kindlichen Organismus gegen die Infektion durch das typhöse Gift äussert sich nicht nur in den Symptomen am Lebenden, sondern auch in den pathologisch-anatomischen Veränderungen an der Leiche. Die letzteren können so unbedeutend sein, dass, falls man den Kranken bei Lebzeiten nicht beobachtet hatte, es zuweilen schwer fällt, die Todesursache zu diagnostizieren. Dieses Missverhältnis zwischen den Symptomen am Krankenbett und dem Sektionsbefunde bildet einen Hauptunterschied des Kindertyphus und dem des Erwachsenen, bei welchem sich sogar in leichten Typhusfällen mehr oder weniger extensive Ulceration des Darms und bedeutende Schwellung der Mesenterialdrüsen vorzufinden pflegen.

Die Schwellung der Darmfollikel stellt die allerhäufigste Erscheinungsweise des Kindertyphus dar, nur ist das Bild an und für sich für den Typhus nicht sehr charakteristisch, da eine ebensolche Hyperplasie der Follikel auch bei einem gewöhnlichen Darmkatarrh und bei verschiedenen Allgemeinerkrankungen vorkommen kann. Die Infiltration geht bei Kindern selten über die Grenzen der Follikel hinaus und erreicht fast nie einen solchen Grad, der genügen würde, um die Bildung eines nekrotischen Schorfes oder eines nekrotischen Geschwürs hervorzurufen. Auch an den Peyer'schen Plaques tritt mehr der hyperplastische Prozess in den Vordergrund, bei schweren Formen kommt es allerdings auch zur Nekrose und zur Geschwürsbildung, allein diese besitzt die Eigentümlichkeit, dass sie sich bloss auf eine geringe Anzahl der Peyer'schen Plaques zu verbreiten pflegt, dass dabei gewöhnlich nicht die ganzen Plaques, sondern nur ein gewisser Teil eines jeden ergriffen wird und dass der Prozess sich in die Tiefe nicht weiter als bis zum submukösen Bindegewebe verbreitet. Bei Kindern über 10 Jahren werden die Geschwüre häufiger, bei Kindern unter 7 Jahren seltener angetroffen. Die Schwellung der Mesenterialdrüsen ist beträchtlich, hauptsächlich derer, welche sich in der Nachbarschaft der Ileocoecalklappe befinden. Der frische Milztumor wird bei der Sektion typhöser Kinderleichen fast immer angetroffen, er kann nur ausnahmsweise fehlen und man darf dann eben die postmortale Typhusdiagnose nur auf Grund von deutlich ausgesprochenen typhösen Geschwüren stellen. Die Muskeln sind trocken, dunkel und zeigen die von Zenker beschriebene wachsartige Degeneration. Die pathologischen Erscheinungen des Gehirns bestehen in einer ödematösen Schwellung der Pia mater und des Gehirngewebes selbst und zuweilen in einer serösen Exsudation in die Seitenventrikel (akuter Hydrocephalus).

Peritonitis, durch Perforation eines Darmgeschwürs erzeugt, ist zwar nicht häufig, aber doch oft sicher genug beobachtet. Die Nieren zeigen parenchymatöse Schwellung und Trübung der Epithelien selten tiefer greifende echt nephritische Veränderungen. Die Lungen sind häufig der Sitz von atelektatischen und katarrhalisch-pneumonischen Herden.

Die Dauer der Zeit vom Eintritt des Typhusgiftes bis zum Ausbruch der Krankheitserscheinungen beträgt durchschnittlich 2 bis 3 Wochen. Diese Inkubationsperiode des Typhus verläuft symptomlos.

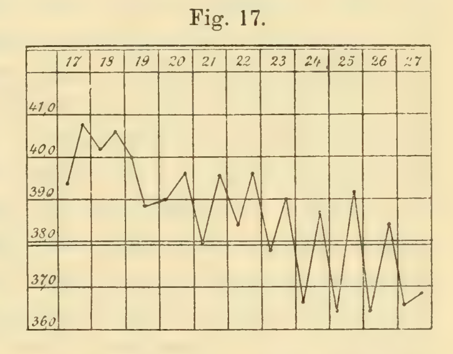
Die Krankheit beginnt mit geringen Anfangserscheinungen: Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit oder unruhigem Schlaf, Ohrensausen, bald unmittelbar mit Diarrhoë, bald auch bei älteren Kindern, ähnlich wie es bei Erwachsenen die Regel ist, mit mehrmaligem Frösteln. Allmählich geht dieses Prodromalstadium in das erste Stadium des Typhus über, dessen wichtigste Erscheinung in Fieber besteht. Die Temperatur steigt an und erreicht mit jedem Tage eine höhere Stufe innerhalb der ersten 3 bis 5 Tage, wobei das Steigen nicht kontinuierlich, sondern ausnahmslos mit Morgenremissionen vor sich geht. Bei Kindern wird in der Regel dieser Abschnitt des ansteigenden Fiebers kürzer als beim Erwachsenen, so dass schon am 3.—5. Tage die Akme erreicht ist, die morgendlichen Remissionen werden bisweilen durch vollständige Intermissionen ersetzt und man erhält ein Bild, welches mit einer Intermittens grosse Aehnlichkeit hat, besonders wenn dabei die Milz geschwellt ist. Um die Zeit der Akme beträgt das Fieber gewöhnlich 40 °. Von da an bleiben die Abendtemperaturen während 1 bis 1 ½ Wochen etwa auf der gleichen Höhe 39,5—40 °, während des Morgens jedesmal eine Remission von einigen Zehntel stattfindet (Febris continua remittens). Je schwerer der Typhus, um so höher wird die Temperatur und um so geringer der Unterschied zwischen den Temperaturen des Abends und Morgens. Die meisten Kindertyphen gehören der leichteren Form an mit den stärkeren Morgenremissionen (1—1,5 °). Von der Hälfte der zweiten Woche, vom 11.—12. Tage an, wird ein tieferes Fallen der Morgentemperatur beobachtet, das erste Vorzeichen der herannahenden Genesung oder der Anfang des dritten Stadiums der Defervescenz. Der Abdominaltyphus endigt immer mit einer Lysis, welche sich 4—7 Tage hinzieht. Das lytische Fallen der Temperatur vollzieht sich in zwei Typen: der erste Typus (Fig. 16) ist der eines täglichen fast regelmässigen Fallens der Morgen- wie der Abendtemperaturen. In sol-

chen Fällen zieht sich die Lysis selten länger als vier Tage hin; diese Form wird oft auch bei den Abortivfällen des Typhus ange-

Fig. 16.

troffen. Der zweite Typus (Fig. 17) kennzeichnet sich dadurch, dass während einiger Tage die Morgentemperaturen, allmählich fallend, schon bis zur Norm kommen, während die Abendtemperaturen sich noch fortwährend bis auf 39,0°, ja noch höher erheben und erst beim Erscheinen der subnormalen Morgentemperaturen allmählich abzufallen beginnen. In solchen Fällen verläuft also die Defervescenz nach dem Typus eines intermittierenden Fiebers und zieht sich eine Woche oder noch mehr in die Länge. Nicht immer erfolgt der Fieberabfall in lytischer Form, vielmehr kommen rasch eintretende Krisen, nahezu ähnlich wie bei Pneumonie, zur Beobachtung, die gegen Ende der zweiten Krankheitswoche einsetzen und die Heilung einleiten (B a g i n s k y). Das ganze Fieberstadium beim Typhus, mit Ausnahme der Abortivformen, dauert 14—25 Tage, selten bis 4 Wochen, eine längere Dauer kann nur bei irgend welchen Komplikationen stattfinden.

Fig. 17.



Der P u l s ist gross und weich, schon im Kindesalter deutlich dikrot, die Frequenz grossen Schwankungen unterworfen, im allgemeinen entspricht dieselbe der Höhe des Fiebers. Was das Verhältnis von Pulsfrequenz und Temperatur betrifft, so giebt G e r h a r d t hiefür folgende Norm an: Jenseits des 10. Jahres bleibt zwischen 38,0 und 40,5 die Puls- unter der Temperaturkurve zurück, so dass etwa 40° und 38,5° an Pulsen 110—120 und 90—100 ent-

sprechen, beim Normalwerden der Temperatur stellt sich das Verhältnis von 37,0: 80—90 her (Typus der Erwachsenen). Bei Kindern unter 6 Jahren treffen beide Kurven in den hohen Temperaturen zusammen derart, dass 40,0 und 38,5 Graden 140—120 Schläge entsprechen. Beim Normalwerden macht sich die grössere Frequenz des kindlichen Pulses geltend, die Pulskurve läuft über jener der Temperatur, 37,5° entsprechen etwa 120, 37,0° etwa 110 Pulse. Zwischen dem 6. und 10. Jahre liegende Altersstufen zeigen ein mittleres Verhalten. Unregelmässigkeiten in der Pulsfrequenz sind noch häufiger als bezüglich des Fieberganges, wenn auch gewöhnlich nur vorübergehend. Verlangsamung des Pulses findet man insbesondere bei kleinen Kindern sehr selten. In der Rekonvalescenz beobachtet man öfters Unregelmässigkeit des Pulses mit Beschleunigung der Pulsziffer bei ganz normaler Temperatur.

Die Milzschwellung kann nicht bei jedem Kranken, besonders in der ersten Krankheitswoche, nachgewiesen werden, im Stadium fastigii ist die geschwellte Milz ungefähr bei 40% der Typhuskranken palpabel, bei 50% durch die Perkussion nachweisbar. Je jünger das Kind, desto leichter lässt sich der Milztumor durchfühlen. Die Grösse des Tumors geht in der Regel parallel mit der Schwere des Typhus, doch können auch leichter verlaufende Typhen von ganz bedeutender Milzvergrösserung begleitet sein. Die Schwellung verursacht nur selten spontan Schmerzen, während Schmerzhaftigkeit auf Druck öfter zu beobachten ist. In einigen Fällen schwillt die Milz schon im Inkubationsstadium an, aber in der Mehrzahl der Fälle kommt der Tumor nicht vor dem 4.—6. Tage zum Vorschein, man darf annehmen, dass die Milz um so früher sich vergrössert, je schneller die Temperatur ihre Akme erreicht. Mit dem Vorwärtsschreiten der Entfieberung nimmt der Milztumor wieder ab und ist gewöhnlich 4—7 Tage nach Beendigung des Fiebers verschwunden. Ausnahmsweise bleibt er bis in die Rekonvalescenz hinein bestehen; er behält aber nicht seine höchste Ausdehnung bei, sondern die Verkleinerung geschieht nur in etwas verzögerter Weise.

Die Zunge zeigt im Anfange der Krankheit in leichten Typhusfällen keine charakteristischen Veränderungen, sie ist nur mehr oder weniger stark belegt, manchmal aber sieht sie trocken und glänzendrot aus. In schwereren Fällen erscheint die Zunge trocken, rissig und dazu kommt brauner Belag auf den Zähnen, am Zahnfleisch und auf der Zunge. Die Reinigung der Zunge beginnt beim Typhus immer von den Rändern und der Spitze in der Weise, dass auf der vordern

Zungenhälfte ein rotes Dreieck entsteht, welches mit seiner Spitze gegen die Zungenwurzel gerichtet ist. Die Kinder verlieren gleich im Beginn der Erkrankung den Appetit, klagen über Uebelkeit und Brechneigung, manchmal kommt es zu wiederholtem Erbrechen. Der Durst ist vermehrt. Die Diarrhoe beginnt bisweilen frühzeitig und dauert entweder gleichmässig bis zum Ende der Erkrankung fort, oder sie wechselt ab mit bisweilen mehrtägiger Verstopfung. In anderen Fällen kann der Durchfall bis zuletzt fehlen und durch eine hartnäckige Obstipation ersetzt werden. Die Zahl der diarrhoischen Stühle beträgt im Mittel 2—5 p. die, das Aussehen derselben ist nicht immer das der erbsenbreiartigen Stühle der Erwachsenen, sie sehen zuweilen einfach hellwässerig oder bräunlich aus. Der Unterleib ist mässig aufgetrieben, statt des Ileocoecalschmerzes beobachtet man häufig verbreitete Empfindlichkeit bei Druck auf die vordere Bauchwand. Perforation und Darmblutung sind ausserordentlich selten.

Von seiten des Respirationstraktus gehört zu den ziemlich regelmässigen Begleitern des Abdominaltyphus der Bronchialkatarrh, der sich durch Husten, schnarrende, pfeifende und knarrende Rhonchi bemerkbar macht. In schweren Typhusfällen führt diese Bronchitis zu einer katarrhalischen oder hypostatischen Pneumonie. Wenn auch diese in der Mehrzahl der Fälle mit einer Genesung zu endigen pflegen, so zieht sich doch die Krankheit recht sehr in die Länge und es werden die Kräfte der Kinder sehr erschöpft, da sie die ganze Zeit hindurch fiebern. Nasenbluten findet sich hie und da entweder im Beginn der Erkrankung oder zur Zeit der Akme des Fiebers. Kehlkopfgeschwüre sind im Typhus des kindlichen Alters eine äusserst seltene Erscheinung (Lewy), sie setzen meist auf der Höhe der Erkrankung ein, in vereinzelten Fällen bilden die laryngealen Erscheinungen bis Ende der ersten Woche das einzige Symptom der typhösen Erkrankung (Schuster) und es kommen erst mit der zweiten Woche die übrigen Erscheinungen, welche die Diagnose des Typhus abdominalis gestatten.

Der Urin ist saturiert, besitzt ein hohes spezifisches Gewicht, ist reich an Harnstoff und arm an Chloriden, die Menge des Harns ist vermindert, selten wird Albuminurie angetroffen, dagegen auf der Höhe der Krankheit regelmässig deutliche Diazo-Reaktion, die in zweifelhaften Fällen als ein diagnostischer Beweis zu Gunsten des Typhus gegen die tuberkulöse Meningitis dienen kann*).

*) Die Probe geschieht mit folgenden Reagentien: 1) Acidi sulfanilici 5,0, Acid. hydrochlor. pur. 50,0, Aq. destill. 1000,0, 2) Natr. nitrosi 0,5, Aq. destill.

Die nervösen Erscheinungen sind in der weitaus grösseren Mehrzahl der Erkrankungen nicht so auffällig und mannigfach wie bei Erwachsenen. Ueber Kopfschmerzen klagen beinahe alle Patienten, bei starker Beteiligung des Centralorganes kommen hinzu noch Schwindel, Ohrensausen, nächtliche Delirien oder lautes nächtliches Schreien (Henoch). Nur in ganz schweren Typhen finden wir ein Bild, wie es Erwachsene so häufig bieten. Dann liegen die Kinder apathisch in ihren Betten, schlummern fortwährend und reagieren nur langsam auf äussere Reize, nachts grosse Unruhe und stärkere Delirien. Zu den grossen Seltenheiten gehören Nackenstarre und Kontrakturen der Extremitäten bei Kindern über 6 Jahren. Wirkliche Aphasie kommt hie und da im Verlaufe des Kindertyphus vor, ohne dass diese allemal einen schweren Verlauf des Typhus veraussetzt. Die Sprachstörung fällt bald in die Fieberhöhe der Krankheit, öfter in das Stadium decrementi oder in die beginnende Rekonvalescenz. Sie hält durchschnittlich 6—7 Tage an, kann aber schon in zweimal 24 Stunden und selbst noch schneller überwunden sein, andererseits zuweilen wochenlang bestehen. Die Rückkehr der Sprache vollzieht sich fast immer in überraschend kurzer Zeit und erfolgt häufig ebenso plötzlich, als die Sprache verschwunden war. Höchst bemerkenswert für die Genese der Aphasie ist ihre Verbindung mit rechtsseitiger Paralyse oder Parese. Die Lähmung hat nur eine oder die beiden Extremitäten, manchmal zugleich das Gesicht und die Zunge mitergriffen, die Lähmung überdauert die Aphasie mehr oder weniger lange und schwindet von unten nach oben. Ueber die anatomischen Vorgänge bei diesen Typhusaphasieen kann man nur Vermutungen hegen.

Die Roseola, welche in Form leicht erhabener Flecken von blassroter Farbe erscheint, von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, erhaben wie eine Papel, bietet ein ziemlich konstantes Vorkommen dar. Ihr Hauptsitz ist die Grenze zwischen Brust und Bauch, in Ausnahmsfällen erscheint sie auch am Rücken und an den Extremitäten, bleibt jedoch in Uebereinstimmung mit der geringen Ent-

---

100,0, 3) Liq. Ammonii caust. 50,0. Man macht eine Mischung aus 50 ccm des Reagens Nro. 1 mit 1 cm des Reagens Nro. 2 und setzt eine gleiche Quantität Urin und 1/8 des Reagens Nr. 3 hinzu. Das Ganze wird so lange im Reagensglas durchgeschüttelt, bis auf der Oberfläche der Flüssigkeit sich eine dichte Schaumschichte gebildet hat. Ist die Diazo-Reaktion gelungen, so erhält man einen roten Schaum, im entgegengesetzten Falle behält derselbe seine weisse Farbe bei.

wicklung der übrigen Erscheinungen spärlich, das erste Auftreten derselben fällt meist auf den 7.—10. Tag, oft auf eine frühere, selten auf eine spätere Zeit. Den ersten Flecken reihen sich in den nächsten Tagen weitere an, jeder verschwindet spurlos nach 2 bis 6 Tagen. Von anderen Exanthemformen wären noch Sudamina zu erwähnen und Herpeseruptionen im Gesicht. Die bedeutsamste Affektion der Haut bildet der Decubitus, der glücklicherweise gerade im Kindesalter zu den grossen Seltenheiten gehört, obgleich schwerkranke Kinder sich häufiger verunreinigen als Erwachsene.

Recidive des Typhus kommen manchmal auch im Kindesalter vor, Roth beobachtete unter 82 Fällen 8mal ein Recidiv. Manche Recidive sind in der Natur der Infektion oder des Falles begründet, hie und da durch Diätfehler hervorgerufen. Die Recidive wiederholen das Bild der Primärerkrankung sowohl in Bezug auf die Fieberkurve (Fig. 18) als in Bezug auf sonstige Symptome. Bei

Fig. 18.

der Sektion solcher Individuen findet man neben schon vernarbten Ulcerationen Peyer'sche Plaques im Stadium der ersten Infiltration oder blossen Hyperämie.

In der Mehrzahl der Fälle verläuft der Kindertyphus ohne Komplikationen, hie und da werden eitrige Entzündungen der serösen Häute, des Peritoneums, des Pericards, der Pleura und der Meningen angetroffen. In der Mundrachenhöhle finden sich als Komplikationen Soor, diphtherische Anginen, ulceröse Stomatitiden mit Noma oder Parotitis kompliziert. Otitis media mit Eiterung und Perforation des Trommelfells ist nicht häufig. An der äusseren Haut beobachtet man ausser Furunculosis, welche sich bei abgemagerten Kindern an verschiedenen Körperteilen entwickelt, lokale oder allgemeine Oedeme die oft schon frühzeitig auftreten und unabhängig sind von Nierenaffektionen. Ob sie lokale oder allgemeine sind, selten werden sie

gefährlich, sie bringen nicht einmal eine Verzögerung der Genesung mit sich. Gewöhnlich verschwinden sie noch vor Beendigung des Fieberstadiums oder doch bald nach demselben. Ihre Entstehungsweise ist noch nicht klar, in manchen Fällen mag Schwäche der Blutcirkulation die Ursache sein.

Die Prognose des Abdominaltyphus ist im Kindsalter bedeutend besser als bei den Erwachsenen. Die Sterblichkeit schwankt zwischen 3—10 %. Eine schlechte Prognose haben die schweren Fälle mit fuliginösem Belag an Zähnen und Zunge, reichlichem, hartnäckigem Durchfall, Delirien, Nackenstarre, fadenförmigem Puls, vollständiger Bewusstlosigkeit und schweren Komplikationen. Für den Kindertyphus ist nach Kaulich ein Umstand bemerkenswert. Wenn überhaupt sekundäre Erkrankungen eintreten, so stellt sich oft ein rapider Kräfteverfall, ein rascher Kollaps ein und gesellt sich hierzu leicht und schnell ein nekrotischer Zerfall der erkrankten Organe oder Gewebe. Diese Vorgänge erfolgen mit einer Raschheit, welche beim Typhus des Erwachsenen kaum je vorkommen wird.

Die Diagnose des Typhus ist in den ersten Tagen nicht leicht, in der zweiten Woche wird die Temperaturkurve, der frische Milztumor, die Roseola und der charakteristische Habitus auf die typhöse Natur der Erkrankung hinweisen. Die grössten Schwierigkeiten bietet die Differentialdiagnose des Typhus von der akuten Miliartuberkulose. Für diese letztere spricht eine auffallend hohe Pulsfrequenz, frühzeitige Schweisssekretion, Anämie mit violetter Nuance der Gesichtsfarbe und hochgradige Dyspnoe ungeachtet negativer Resultate der physikalischen Untersuchung des Thorax. In manchen Fällen lässt sich durch den Nachweis von miliaren Tuberkeln im Augenhintergrunde die Diagnose der Miliartuberkulose stellen. Die ulceröse Endocarditis, die in differentialdiagnostischer Beziehung grosse Schwierigkeiten machen kann, hat wenig praktische Bedeutung, weil sie im Kindesalter äusserst selten ist.

Wenn auch der Gruber-Widal'schen Serumdiagnose des Typhus noch nicht eine absolute differentialdiagnostische Bedeutung gerade bei zweifelhaften Erkrankungen mit meningitischen Symptomen beizumessen ist (v. Oordt), so dürfte sie doch unzweifelhaft berufen sein, einen gewaltigen Fortschritt herbeizuführen in der Differentialdiagnose des Kindertyphus (Siegert). Das Blutserum von Typhuskranken und von Typhusrekonvalescenten übt auf in Bouillon gezüchtete Typhusbacillen eine immobilisierende und agglutinierende Wirkung aus und man kann sich von dieser Fähigkeit des

Serums auf makroskopischem wie mikroskopischem Wege überzeugen.

Die Technik des Verfahrens ist eine sehr einfache. Nachdem ein Gummischlauch lose um den Oberarm des Patienten gelegt ist, wird die Gegend der Vena mediana desinfiziert und in die Vene eine Hohlnadel eingestochen, das aus derselben abfliessende Blut (1—2 ccm) in einem sterilen Kulturröhrchen aufgefangen, welches dann bis zum Erstarren des Blutes möglichst flach hingelegt wird. Aus dem Röhrchen kann das Serum leicht mit steriler Pipette abgesogen werden. Man legt am besten mehrere Versuche zu gleicher Zeit an, indem man 4 Röhrchen, welche genau 5 ccm Typhusbacillenkultur enthalten, mit 8, 4, 2 und 1 Tropfen des zu untersuchenden Serums beschickt und bei einer Temperatur von 37° in den Brutschrank stellt. Bei positivem Ausfall der Reaktion hat sich nach 14—18 Stunden, bisweilen auch schon früher, ein flockiges Depot am Boden des Reagensglases angesammelt, während die Nährflüssigkeit ganz klar erscheint. Bei negativem Erfolge dagegen ist die Bouillon gleichmässig getrübt und hat das für Typhusbacillen charakteristische moirierte Aussehen angenommen, während sich am Boden des Röhrchens kein oder ein sehr geringes, nicht flockiges Sediment absetzt.

Für die mikroskopische Untersuchung nimmt man einen Tropfen Serum, das von der Fingerkuppe oder von dem Ohrläppchen eines fraglichen Typhuskranken gewonnen ist, mischt denselben mit 10 Tropfen einer 1—2 Tage alten Typhusbacillenkultur und bringt es unter das Mikroskop; wenn nun nach ½ bis mehreren Stunden die Typhusbacillen gleichmässig in grösseren Haufen von agglomerierten unbeweglichen Stäbchen im Präparat verteilt liegen, während die Interstitien frei oder beinahe frei von Bacillen sind, so hat der Patient einen Typhus.

Fränkel erklärt die mikroskopische Reaktion für die schärfste und feinste Form der Probe; die unbedingt positive Reaktion stellt eine wahre Augenblicksdiagnose dar, ebenso wie die unbedingt negative. Mossé hat diese Reaktion auch im Blutserum neugeborener Kinder typhuskranker Mütter konstatieren können, freilich nicht so stark wie bei den Müttern selbst. Wenn die Diagnose zwischen Typhus, Pneumonie und tuberkulöser Meningitis schwankt und die Gruber-Widal'sche Reaktion negativ ausfällt, so können Sputum-Untersuchung und Lumbalpunktion Aufschluss geben. Die letztere ergiebt den Nachweis von Tuberkelbacillen in Fällen von tuberkulöser Meningitis.

In Bezug auf die Prophylaxe wird man typhuskranken Müttern oder Ammen verbieten müssen, mit der Stillung des Kindes fortzufahren. In Kinderspitälern sowie in der Privatpraxis empfiehlt es sich, die Typhoidkranken von den Gesunden oder von anderweitig Erkrankten zu trennen, die Entleerungen und die Wäsche gründlich zu desinfizieren, vor allem auch dafür zu sorgen, dass nicht genügend unschädlich gemachte Exkremente in die Aborte oder auf die Dunggruben gebracht werden.

Die Behandlung der ausgesprochenen Typhusfälle findet hauptsächlich ein zweckmässiges hygienisches und diätetisches Verfahren. Man sorge für gute, frische Luft im Krankenzimmer, ordentliche Lagerung, Reinhaltung des Lagers und geeignete Diät. In Bezug auf letztere ist vor allem für häufige Flüssigkeitsaufnahme zu sorgen (frisches Wasser, Limonade, Wasser mit Wein). Zur Nahrung eignet sich Milch, Bouillon, Schleimsuppe, dünner Kaffee und Thee mit viel Milch. Im Beginn der Erkrankung, namentlich wo sie durch Trinkwasser oder Milch herbeigeführt wurde, wo also die spezifischen Mikroorganismen möglicherweise noch aus dem Darmkanal entfernt werden können, darf man einen Versuch mit Calomel 0,03—0,05 ein- bis zweistündlich machen. Tritt nach 4 Dosen noch keine Entleerung ein, so giebt man noch Ricinusöl oder einen Einlauf, um einer merkuriellen Stomatitis vorzubeugen. Kommen die Kinder in späterer Zeit zur Behandlung, so lege man nicht zu grosses Gewicht auf die medikamentöse Behandlung; Chinin 0,5—1,0 (je nach dem Alter), Natrium salicylicum (2,0—3,0: 100,0 zweistündlich ein Kinderlöffel) Antipyrin (0,5 p. dosi), sondern lasse die Hydrotherapie in den Vordergrund treten. Der Kranke erhält fortwährend kalte Umschläge auf Kopf, Brust und Bauch, häufig kaltes Wasser zu trinken. Für die Einwicklungen und nasskalte Laken und für die Bäder gelten nahezu die gleichen Indikationen. Wenn bei dreistündlicher Temperaturmessung trotz der kalten Umschläge die Temperatur 40° im Rectum überschreitet, werden die kalten Einpackungen gemacht oder ein Bad von 25° C. gegeben, das allmählich auf 22 bis 20° C. abgekühlt wird. Das Kind bleibt 10—12 Minuten im Bade, bis Frostgefühl eintritt. Bei schweren nervösen Erscheinungen müssen im kühlen Bade auch noch kalte Uebergiessungen vorgenommen werden. Vor jedem Bade reiche man dem Kinde einen Kinderlöffel süssen roten Ungarweines. Die günstigen Erfolge der Hydrotherapie beim Typhus sind so allgemein und von so zuverlässiger Seite her bestätigt worden, dass es Pflicht eines jeden Arztes ist, bei seinen Typhuskranken die Bäder dringend anzuraten. Alle die typhösen Symptome fallen bei dieser Behandlung weg. Man sieht keine stupiden Gesichter, kein Muskelzittern mehr. Die Kranken sind munter, besinnlich, können sich aufrichten, gehen selbst zum Bad und geben über alles Auskunft. Die Diarrhoeen werden geringer, sie werden wirksamer durch kaltes Wasser als durch adstringierende Mittel und Opium bekämpft. Auch die Milzschwellung wird durch die Wirkung der Kälte vermindert. Die Kräfte werden besser er-

halten. Von einer spezifischen Behandlung ist bis jetzt noch nichts zu erwarten, die Versuche, welche von Pollak auf der v. Jaksch'schen Klinik mit subkutanen Injektionen mit Serum von Typhusrekonvalescenten angestellt wurden, ergaben ein vollkommen negatives Resultat. Bronchitis muss mit Expektorantien (Senega- oder Quillajadekokt mit Liq. Ammon. anisatus), Schwächezustände des Herzens mit Wein, Kampher, Coffeïn bekämpft werden. Bei aussergewöhnlicher Unruhe und Delirien reicht eine kleine Dosis Morphium (0,005) oder Chloralhydrat (0,3—0,5—1,0) aus, um ruhige Nächte zu erzielen. Furunkel erfordern eine allgemein roborierende und lokale antiseptische Behandlung, Oedeme verlangen keine besondere Berücksichtigung.

Komplikationen behandelt man nach den in den entsprechenden Kapiteln aufgeführten Grundsätzen.

X. Typhus recurrens, Febris recurrens, das wiederkehrende Fieber, relapsing fever, fièvre à rechûtes.

Das wiederkehrende Fieber soll nach Spital, Murchison u. A. schon von Hippokrates beschrieben sein (De morb. popul. lib. I. const. tempor. test.). Als neue Krankheit wurde es von 1843 an in Schottland beobachtet und von Henderson beschrieben, dann öfter auch in Irland und London. In der oberschlesischen Epidemie des Jahres 1837 kam es neben Fleckfieber vor. Zur allgemeinen Kenntnis als selbständige Krankheit kam diese Form erst durch Griesinger's klassische Bearbeitung der Infektionskrankheiten in Virchow's Handbuch der Pathologie. Seither haben die Aerzte der verschiedensten Länder, jene Russlands seit 1863, wir in Deutschland seit 1868, dann wieder 1872 und 1880 Gelegenheit gehabt, die sonst kaum gekannte Krankheit in der Nähe sehen zu können. Nicht allein Wechselfiebergegenden, an denen sie besonders leicht haftet, sind diesmal betroffen worden; dagegen ist die Krankheit in dem Charakter sich vollständig treu geblieben, hungernde, schmutzige, unstät lebende Bestandteile der Bevölkerung ganz besonders stark zu befallen. Febris recurrens gehört zu der Zahl der kontagiösen und epidemischen Krankheiten. Das Kontagium ist im Blute der Kranken enthalten, das beweisen mit Sicherheit die positiven Resultate der Impfungen, die mit dem Blute von Recurrenskranken an Affen (Koch, Metschnikoff, Gabritschewski), die nur einen Anfall bekommen, ja von Metschnikoff (an sich selbst), Moczutkowky u. A. auch am Menschen ausgeführt wur-

den. In dem Blute der Recurrenzkranken findet man regelmässig die von Obermeier 1873 entdeckten Spirillen (Spirochaete Obermeieri), welche grosse, flexile, bewegliche, korkzieherartig gewundene Fäden, ca. 7mal so lang wie ein rotes Blutkörperchen, darstellen. An den Enden zeigen sie meist noch eine besonders energische Umbiegung, an das Aussehen eines Schweineschwänzchens erinnernd. Geisseln und Sporen sind bisher nicht bekannt. Die Färbung gelingt leicht mit den gebräuchlichen Anilinfarbstoffen. Irgend welche Kulturen sind bisher nicht gelungen. Besonders wichtig ist, dass die Recurrensspirillen nur während der Fieberanfälle im Blute der Recurrenskranken angetroffen, in den fieberfreien Perioden dagegen stets vermisst werden. Man findet sie auch im ungefärbten frischen Blutpräparate stets zwischen den Blutkörperchen hingleiten, niemals in denselben oder von ihnen umschlossen. Wodurch die in der Fieberperiode reichlich im Blute vorhandenen Spirillen mit der Krise so rasch und spurlos verschwinden, um mit den Fieberanfällen im Blute wieder aufzutreten, ist vollkommen unklar. Die Ansteckung erfolgt von Person zu Person, durch die Ausdünstung der Kranken, durch Effekten und auch durch gesund bleibende Mittelspersonen. Titkin hebt die Möglichkeit der Infizierung durch Wanzen hervor. Bezüglich des Geschlechtes scheinen Knaben mehr für die Krankheit disponiert zu sein. Es werden zuweilen auch Brustkinder infiziert und es ist auch die Uebertragung von Recurrens von der erkrankten Mutter auf den Fötus durch den Nachweis der Recurrensspirillen im Blute des Fötus nachgewiesen (2 Fälle von Albrecht). Das einmalige Erkranken bietet keine Garantie gegen eine neue Ansteckung.

Kinder sterben selten an Recurrens, deshalb sind auch sehr wenige Sektionsbefunde beschrieben. Die Veränderungen bestehen in einer körnigen oder fettigen Degeneration der inneren Organe, namentlich des Herzens, der Leber und hauptsächlich der Milz. Diese erscheint immer vergrössert, weich und succulent, die Follikel vergrössert, ausserdem findet man venöse und arterielle Herderkrankungen und zuweilen scharf umschriebene, grössere oder kleinere, zum Teil keilförmige Infarkte von dunkelschwarzroter bis graugelber Farbe, hie und da schon exquisit käsige Herde.

Nach einem symptomlos verlaufenden Inkubationsstadium von 5—9 Tagen und ohne Prodromalsymptome (nur hie und da finden sich Vorboten in Form von Mattigkeit, Schwindel, Eingenommensein des Kopfes, Appetitmangel, Muskelschmerzen) beginnt die Krank-

heit ganz plötzlich mit Frost oder Konvulsionen, Kopfschmerz, Schwindel, Uebelsein und Erbrechen. Sehr früh stellen sich Schmerzen in den Extremitäten, im Rücken und in den Lenden, sowie in der Milzgegend ein. Die Milz schwillt alsbald stark an, ebenso die Leber und die Temperatur erhebt sich schon am Ende des ersten Krankheitstages über 40°. Das Fieber mit den allgemeinen Erscheinungen hält sich mit geringen Remissionen durch 5—7 Tage auf dieser Höhe und fällt sodann kritisch im Verlauf einiger Stunden, oder nicht selten unter reichlichem Schweissausbruch bis zur Norm ab. Zugleich mit der Hitze verschwinden auch die Störungen des Allgemeinbefindens, der Urin wird reichlich, die vorher trockene Zunge wird feucht, der Puls langsam, die Milz schwillt unvollständig wieder ab, die Leber verkleinert sich und die Kinder befinden sich ganz wohl, so dass sie das Bett verlassen wollen. Die Kräfte kehren zurück, Appetit stellt sich ein, es bleibt vielleicht noch Mattigkeit, Muskelschmerzen trotz der kompleten Entfieberung fortbestehen. Nach 6—8 Tagen beginnt ein zweiter Anfall, der dem ersten vollständig analog ist, nur etwas kürzer zu sein pflegt (3—4 Tage),

Fig. 19.

auch diesmal mit einer Krise endigt, worauf in der grössten Mehrzahl der Fälle schon vollständige Genesung eintritt. Sehr selten erfolgt ein dritter, meist noch leichterer und kürzerer Anfall. Ganz leichte fieberhafte Erregungen während der Rekonvalescenz hat man hie und da beobachtet und als 4. oder 5. Anfall bezeichnet.

Die Krankheit ist ausgezeichnet durch den Gang des Fiebers, der beim ersten Anfall mit starkem Frost, beim zweiten mit leichterem Frösteln beginnt, bei beiden in allen gut ausgesprochenen Fällen alsbald 39,5° C. überschreitet und selbst 42,5 erreicht. Die höchste Höhe geht der Krisis kurz voraus. Im Laufe eines jeden Tages finden geringe unregelmässige Schwankungen statt, die am

Tage vor der Krisis am bedeutendsten zu sein pflegen, häufig nur Zehntel eines Grades, sehr selten bis zu 1 ½ Graden betragen. Die Krise führt innerhalb weniger Stunden zu Normal oder Subnormal, die Temperatur bleibt im Intervall im ganzen afebril. Die Verdauungsorgane werden, wenn man von dem initialen Erbrechen absieht, fast niemals affiziert. Im Verlauf des ganzen Fieberstadiums pflegt Obstipation zu herrschen, Diarrhoeen sind selten, der Unterleib ist mässig gewölbt. Die Milz schwillt schon in den ersten Tagen an, wird schon am zweiten Tage palpabel und bei Druck schmerzhaft, schwillt während des Intervalls nicht ganz ab und erreicht während der zweiten Attaque nicht selten noch grösseren Umfang als bei der ersten. Die Leber schwillt in geringerem Grade an, die auf der Höhe des Fiebers bisweilen eintretende Gelbsucht ist als katarrhalische zu bezeichnen. Fälle mit frühzeitiger und starker Gelbsucht und unvollständigem Fiebernachlass machen den Uebergang zum biliösen Typhoid. Die Symptome von seiten des Nervensystems treten bei Recurrens ziemlich in den Hintergrund, da das Bewusstsein fast niemals gestört wird und Delirien sogar in der Nacht selten vorkommen. Die Respirationsorgane sind nicht wesentlich alteriert, Nasenbluten kommt öfter vor, Bronchialkatarrh tritt seltener auf und verbreitet sich nur auf die grösseren Bronchien. Der Puls nimmt an Frequenz parallel der Temperatur zu, ist gross, weich, dikrot, steigt oft auf 140—160, ohne dass es zu bedrohlichen Erscheinungen seitens des Herzens kommen würde. Während der Intermission sinkt die Frequenz bis zu 60. Im Urin findet sich während der Fieberanfälle gewöhnlich Albumen und hyaline Cylinder als Ausdruck einer Reizung der Nieren, ausgesprochene Nephritis ist selten. Die Haut ist trotz des hohen Fiebers meist feucht, mit den Krisen pflegt die Schweissabsonderung sehr stark zu sein. Ein spezifisches Exanthem ist mit dem Rückfallfieber nicht verbunden, Herpes labialis et nasalis und Miliaria werden öfters beobachtet.

Von Komplikationen und Nachkrankheiten werden beobachtet: Endocarditis, Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis, Parotitis, Otitis media suppurativa, Paralyse des weichen Gaumens (Unterberger), chronischer Milztumor, lobuläre Pneumonie, verschiedene Augenkrankheiten (Murchison, Unterberger), doch sind alle diese verhältnismässig sehr selten.

Der Verlauf ist im Kindesalter in der Regel günstig. Bei Unterberger kam auf 40 Fälle nur ein Todesfall.

Die Erkennung des Rückfallfiebers bietet während einer Epi-

demie besonders mit Hilfe der Blutuntersuchung keine erheblichen Schwierigkeiten.

Die prophylaktische Behandlung erfordert wegen der grossen Kontagiosität der Erkrankung, die der der Pocken fast gleichzusetzen ist, strengste Isolierung der Kranken, skrupulöse Reinlichkeit und gute Lüftung der Krankenzimmer, Sorgfalt mit der Wäsche und den Effekten der Kranken, durch welche die Seuche schon öfter verschleppt wurde, endlich die Räumung und Desinfektion solcher Häuser, die zu Krankheitsherden geworden sind. Die Behandlung der schon entwickelten Krankheit ist eine symptomatische. Ob es gelingen wird, auf dem von Gabritschewsky vorgeschlagenen Wege zu einer spezifischen Serumbehandlung zu gelangen, werden weitere Versuche zu zeigen haben. Die Diät braucht nicht so streng zu sein wie bei Typhus abdominalis, man kann den Kranken, soweit es ihr Appetit erlaubt, Brot und Fleisch neben der gewöhnlichen Fieberdiät erlauben. Als Getränke kann Limonade, Wasser mit Wein gereicht werden. Gegen die Kopfschmerzen oder gegen heftige Schmerzen in der Milzgegend thut der Eisbeutel gute Dienste. In der Zeit der Intermission vertragen die Kranken nahezu alle Speisen. Komplikationen werden nach den allgemeinen Regeln behandelt.

II. Gruppe:

Akute kontagiöse Schleimhauterkrankungen.

Eine Anzahl von Erkrankungen der Schleimhäute oder dieser nahe gelegener drüsiger Gebilde lässt sich unter gemeinsamem Gesichtspunkte zusammenfassen. Sie sind vorzugsweise örtliche Erkrankungen, wie sie in ihren wesentlichen Symptomen auf mannigfache Art erzeugt werden können. Eine fibrinöse Membran entsteht auch zwischen den Pockenpusteln am Kehlkopfe, an Stelle von Aetzungen, welche kaustische Substanzen in der Mundrachenhöhle, in der Speiseröhre oder im Magen hervorrufen. Aber das ist nicht die Diphtherie, die hier ihren Platz findet. Die Speicheldrüsen schwellen beim Typhus, bei der Syphilis und bei der merkuriellen Stomatitis an, aber diese Fälle entwickeln kein Kontagium und machen keine Metastasen im Körper. Ebenso verhält es sich mit der sekundären Dysenterie, wie sie bei Krebs- oder Nierenkranken und bei Quecksilbervergiftung auftreten kann, mit den keuchhustenartigen Anfällen, die bei gewissen Erkrankungen der Bronchialdrüsen vor-

kommen und mit den Brechdurchfällen, die im Hochsommer jeden Jahres vorzugsweise dem Kindesalter eigen sind. Pertussis, Parotitis, Diphtherie, Dysenterie und Cholera sind durch ihre nächsten anatomischen Veränderungen vor den sporadischen Formen derselben Organerkrankungen nicht ausgezeichnet, aber besondere Ursachen, die im Körper reproduziert werden, ansteckend wirken und eine bestimmte Inkubationsdauer erfordern, erzeugen besondere epidemische Formen dieser Krankheiten, welche das Kindesalter hauptsächlich heimsuchen oder doch stark mitbetreffen. Die Reproduktionsfähigkeit dieser Krankheiten im Körper weist ebenso wie ihr Inkubationsstadium auf eine Entstehung durch Mikroorganismen hin, von denen uns einige schon genau bekannt sind.

Ein weiterer Unterschied dieser epidemischen Krankheitsformen im Vergleich mit den ihnen entsprechenden rein lokalen und sporadischen Erkrankungen beruht darin, dass der Infektionserreger oder dessen Stoffwechselprodukte auch noch gleichzeitig oder in zweiter Linie auf andere Organe nebenbei einzuwirken vermag und so gewisse sog. Metastasen und Nachkrankheiten erzeugt (Parotitis: Orchitis, Diphtherie: Lähmungen, Dysenterie: Nephritis, Cholera: Typhoid). Am nächsten den akuten Exanthemen in ihrem Gesamtverhalten stehen: Parotitis epidemica und Pertussis. Sie befallen nur einmal im Leben. Für die Diphtherie lässt sich nicht sagen, dass sie aus diesem Grunde Kinderkrankheit sei, die Dysenterie und Cholera sind es überhaupt nicht mehr in vorwiegender Weise.

Das Stadium der Inkubation hat keine so sichere Dauer, wie bei den Erkrankungen der vorigen Gruppe, doch lässt es sich ungefähr annehmen für:

Parotitis epidemica: 14 Tage (10—20 Tage),
Pertussis: 2—7 Tage,
Diphtherie: 2—20 Tage,
Dysenterie: 3—10 Tage,
Cholera asiatica: 1—14 Tage.

Ein charakteristischer Fiebertypus konnte noch für keine dieser Infektionsformen nachgewiesen werden. Für intensive Erkrankungen von Parotitis, Diphtherie, Dysenterie ist wenigstens ein initialer Frost als Regel anzunehmen. Weiterhin steht hier das Fieber in direkter Abhängigkeit von der Ausdehnung und Heftigkeit der örtlichen Erkrankung. Bei der Cholera kommen extreme Temperaturschwankungen sowohl auf- als abwärts in bisher unerklärlicher Weise vor. Das weitere Krankheitsbild hängt ab 1) von Sitz oder Heftigkeit der

primären Schleimhauterkrankung und 2) von der Gestaltung der örtlichen oder allgemeinen Sekundärprozesse, die sich hinzugesellen.

Von den hier zusammengefassten Formen kommt Pertussis am häufigsten im Gefolge von Masern vor, Parotitis epidemisiert sowohl mit Masern, als mit Scharlach gerne, ohne jedoch in einem so festen Verhältnisse zu einer dieser Krankheiten zu stehen.

I. Parotitis epidemica, Periparotitis, Ziegenpeter, Mumps, Oreillons.

Von denjenigen Ohrspeicheldrüsen-Entzündungen, welche durch Verletzung, Fortleitung von der Mundhöhle her, oder in metastatischer Weise bei schweren Infektionskrankheiten (Typhus) vorkommen, unterscheidet sich die epidemische Parotitis, was die Art der Veränderungen in der Drüse betrifft, nicht erheblich. Das umgebende Bindegewebe pflegt allerdings bei dieser Entzündung hauptsächlich beteiligt zu sein. Der z. B. auch von Trousseau gebrauchte Name Periparotitis würde darnach richtiger sein, jedoch auch nicht das ganze Wesen der Krankheit ausdrücken. Das abgesetzte Exsudat liefert selten das Material zur Vereiterung, ebenso selten zur Bildung bleibender, in Verhärtung eingehender Gewebe. Zur anatomischen Untersuchung bietet sich bei dieser Entzündung überaus selten Gelegenheit, aber wo sie gemacht werden konnte, sind die Resultate für die besondere Form der Krankheit nicht bezeichnend. Ihr Charakter liegt nicht in der Art der Entzündung der Speicheldrüse, sondern in der Ursache derselben; in einer Ursache, die sich durch Ansteckung mitteilt, dadurch die Krankheit epidemisch macht, nur einmal im Leben eines Menschen für ihn wirksam ist, dies erst nach einer Inkubation von gewisser Dauer, und die endlich neben diesem Organ noch mehrere andere im Körper mitbetrifft, oder doch wenigstens mitbetreffen kann. Sie ist in manchen Gegenden endemisch, namentlich wird dies von Belle Isle angegeben. Bei uns tritt sie nur zeitweise in Epidemieen auf, die seltener als jene der akuten Exantheme, namentlich der Masern und des Scharlachs, besonders nach Scharlach (Schönlein) kommen, aber mit diesen sich sehr gerne vergesellschaften oder doch ihnen kurz vorausgehen oder nachfolgen. Einzelne Epidemieen zeichnen sich durch ihre enorme Ausdehnung aus, wie die jüngst im Norden von Berlin herrschende, welche in Bezug auf die Zahl der Erkrankungen fast zu vergleichen war mit der Influenzaepidemie vom Jahre 1890 (Marcuse). Hier wurden auch vielfach Erwachsene

befallen. In rauhen und feuchten Klimaten sollen diese Epidemieen häufiger sein; mitunter hat man dieselben auch mit endemisch herrschender Malaria geglaubt in näherer Beziehung zu sehen. Das spätere Kindesalter, zwischen zweiter Dentition und Pubertät, wird am häufigsten befallen, Knaben mehr als Mädchen. Kinder unter einem Jahre bleiben meist von Mumps verschont, vielleicht spielt hier u. a. auch der Umstand mit, dass bei Säuglingen die Funktion der Speicheldrüsen noch wenig ausgebildet ist.

Die Kontagiosität der Krankheit ist sicher bewiesen, sehr oft geschieht die Verbreitung der Krankheit, ähnlich wie bei Masern, durch den Zusammenaufenthalt in Schulen, Fabriken etc. Hie und da sind Militärepidemieen beobachtet worden. Es scheinen auch Uebertragungen durch gesunde Mittelpersonen vorzukommen (Fr. Roth). Recidive des Mumps werden von der Mehrzahl der Beobachter als Seltenheit angesehen (Gerhardt, v. Nymann, Busquet). Einmalige Erkrankung schützt mit grosser Sicherheit für die übrige Lebenszeit. Ebenso wie bei den akuten Exanthemen beobachtet man auch bei Mumps eine zeitliche Immunität in der Weise, dass während einer Epidemie in einer Familie mit mehreren Kindern nur eines erkrankt, während die andern verschont bleiben, die dann bei einer späteren Epidemie ergriffen werden. Der Uebergang der Krankheit von der Mutter auf die Frucht kommt hie und da zur Beobachtung (Gerhardt).

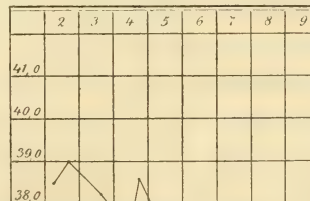
Das Wesen des Kontagiums ist noch unbekannt, wiewohl einzelne Autoren Mikroorganismen verschiedener Art als Krankheitserreger betrachtet haben, so Bordas einen Bacillus, Laveran, Catrin, Antony, Busquet (in Blut und Organen) Diplokokken. Dieselben töten Mäuse und machen bei Kaninchen und Hunden eine vorübergehende Hodenentzündung. Michaelis und Bein gewannen von einer grossen Zahl von Mumpsfällen aus dem Ductus Stenonianus und in zwei Fällen auch aus dem Parotisabscesseiter kleine kettenbildende Doppelkokken, welche häufig intracellular liegen und kulturell Streptokokken gleichen. Die Ketten besitzen Eigenbewegung, das Wachstum erfolgt auf den bekannten Nährböden. Uebertragungen auf Tiere waren stets negativ, dennoch sind diese Autoren geneigt, das geschilderte Bakterium für den Erreger des epidemischen Mumps zu betrachten. Wahrscheinlich erfolgt die Infektion vom Munde aus, hat einen aufsteigenden Verlauf und geht den Drüsenkanälchen nach.

Nach einer Inkubationsdauer von 10—20, im Durch-

schnitt von 14 Tagen, und leichten Prodromalerscheinungen, die in Mattigkeit, Appetitlosigkeit, nächtlicher Unruhe, mässigen Fieberbewegungen bestehen, beginnt die Erkrankung mit dumpfem, bohrendem Schmerz in der Wangen- und Ohrgegend, der bei Druck von aussen und, was ihn einigermassen kennzeichnet, beim Oeffnen des Mundes sich steigert. Dieser Schmerzhaftigkeit entspricht eine blasse (tiefsitzende) Anschwellung der Parotisgegend, die sich dann mehr auf die äusseren Teile und in deren Kontinuität auf die ganze eine Gesichtshälfte, auf die obere Partie des Halses ausbreitet, das Gesicht in hohem Grade entstellt und demselben einen blöden, tölpelhaften Ausdruck verleiht. Gewöhnlich wird zuerst die Parotis der einen Seite, später aber fast in allen Fällen auch die der andern befallen, oft ohne den gleichen Grad der Anschwellung zu erreichen. Während der nächsten 2—6 Tage vom Beginne an nehmen die örtlichen Beschwerden zu, die Geschwulst breitet sich aus, das Oeffnen des Mundes wird mehr und mehr erschwert, auch die Deglutition bleibt nicht unbehindert, der Kopf wird steif gehalten, bei einseitiger Geschwulst nach der leidenden Seite geneigt. Schmerzen an der Wange, bald auch an dem Ohre dauern fort, oft wird über Trockenheit im Munde geklagt, foetor ex ore stellt sich ein. Eine häufige Begleiterscheinung ist Rötung der Wangen- und Rachenschleimhaut, eine leichte Angina. Ausser der Schwellung der Parotis ist in verschiedenen Epidemieen auch eine solche der Submaxillar- und Sublingualdrüsen beobachtet, ja diese Drüsen wurden in einzelnen Mumpsepidemieen mehrfach geschwollen gefunden, ohne dass Parotitis dazu trat. So sah Baginsky in einer Familie von zwei Geschwistern das eine an Parotitis, das andere an Submaxillaritis erkranken. Vielleicht nimmt auch die Bauchspeicheldrüse an der Erkrankung Teil, wenigstens findet man zuweilen den Druck auf dieselbe äusserst schmerzhaft (v. Leube).

Auf der Höhe der Erkrankung ist die Milz nicht unbeträchtlich angeschwollen, ebenso die axillaren, Leisten- und cervikalen Lymphdrüsen.

Fig. 20.



Das Fieber ist nur mässig hoch, atypisch (Fig. 20), ausnahmsweise steigt die Temperatur über 40°, in anderen Fällen kann das Fieber vollständig fehlen. Bei Erwachsenen hat man von jeher die

Metastasen der Krankheit auf die Geschlechtsorgane gefürchtet, bei Männern die Entzündung des Hodens, bei Weibern diejenige der Schamlippen, der Brustdrüsen und der Ovarien. Die Orchitis, welche gewöhnlich erst vom 3.—15. Tage an auftritt, kommt bei nicht mannbaren Knaben äusserst selten vor (Homén, Demme, Arnaud, Guelliot), gewöhnlich ist die Affektion einseitig, sie dauert ca. $1\frac{1}{2}$ Wochen mit Ausgang in restit. ad integrum.

Der Verlauf der Krankheit ist in der grossen Mehrzahl der Fälle ein äusserst günstiger, so dass nach der vorerwähnten mehrtägigen Zunahme der Krankheit und einem kaum 48 Stunden übersteigenden Höhestadium, die Zeichen der fieberhaften Erregung, die Schmerzen und Verdauungsstörungen rasch abnehmen und dann im Verlaufe einiger weiteren Tage, einer Woche etwa, die Geschwulst völlig rückgängig wird. Als seltene und ungünstige, man kann sagen anomale Ausgänge sind jene zu bezeichnen, in welchen noch längere Zeit eine wenig schmerzhafte, aber entstellende und das Kauen behindernde Geschwulst zurückbleibt — Induration — dann diejenigen, wobei nach anscheinendem Nachlass des Fiebers eine neue oder ohne solchen eine kontinuierliche Steigerung des Fiebers statt hat, Fröste auf der Höhe der Krankheit auftreten, die Schmerzhaftigkeit und Geschwulst noch am Ende der ersten Woche kontinuierlich zunimmt, namentlich an einer umschriebenen Stelle sich steigert, endlich aus dem Ductus Stenonianus sich Eiter entleert und hierdurch, sowie durch das Gefühl der Fluktuation der Uebergang des Prozesses in Eiterung sich kundgiebt. Auch dann bleibt oft der Eiterungsprozess ein lokaler und erstreckt sich nur auf eine wenig ausgebreitete Abscessbildung.

Von einer nicht geringen Bedeutung sind unter den Komplikationen die Ohrerkrankungen, welche teils in Mittelohraffektionen bestehen, teils in Labyrintherkrankungen. Die bei Mumps auftretende Taubheit ist auf einem oder auf beiden Ohren eine totale und gestattet dies auch nicht ohne weiteres einen Schluss auf eine Labyrintherkrankung, so giebt es doch einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit, dass der Gehörnerv selbst affiziert ist. Die Taubheit beginnt ohne Schmerzen und ohne andere äussere Zeichen einer Erkrankung, doch sind Schwindelempfindungen, Ohrensausen, taumelnder Gang und Erbrechen bei nahezu der Hälfte der Erkrankungen vorhanden. Die Taubheit beginnt oft plötzlich, während oder nach der Parotitis, ohne an die Zeit streng gebunden zu sein. Von seltenen Komplikationen wären zu nennen Erkrankungen des Auges,

Meningitis, Gelenksentzündungen, die mit Schmerzen, aber ohne Schwellung und Rötung der Gelenke, Endocarditis und Nephritis.

Die Diagnose der Parotitis ist im allgemeinen nicht schwer. In einzelnen Fällen von Stomatitis epidemica habe ich, bevor die lokalen Erscheinungen in der Mundhöhle deutlich ausgesprochen waren, 1—1 1/2 Tage lang die sehr starke schmerzhafte Anschwellung der Submaxillaris für eine Submaxillaritis epidemica gehalten, zumal in der Stadt eine Parotitis-Epidemie herrschte und die betr. Kinder Mumps noch nicht überstanden hatten. Das Auftreten der charakteristischen Eruptionen auf der Mundschleimhaut liess bald den Irrtum in der Diagnose erkennen.

Die Behandlung beschränkt sich meist auf Diät, Abhaltung äusserer Schädlichkeiten, Einhüllung des erkrankten Teiles in Watte, leichte Einreibungen mit warmem Oel, um die Spannung etwas zu mildern, Darreichung gelind kühlender oder auf den Darm ableitender oder völlig indifferenter Medikamente im Beginne. Bei Foetor ex ore sind Mundspülungen mit schwachen Lösungen von Kali hypermanganicum angezeigt. Wenn auch bei der Leichtigkeit der Affektion eine Isolierung der erkrankten Kinder nicht notwendig erscheint, also nach dieser Richtung hin eine Prophylaxe überflüssig ist, so kann doch in der Annahme, dass die Infektion vom Munde aus erfolgt, eine fleissige Desinfektion der Mundhöhle der bis dahin noch verschonten Kinder mit Lösungen von 1—2 % Borsäure oder schwachen Lösungen von Kali hypermanganicum eine prophylaktische Behandlung vielleicht von Nutzen sein, wenigstens glaube ich, in einigen Familien durch solche Massregeln die Erkrankung auf ein Kind beschränkt zu haben. Die Vereiterung muss nach allgemeinen Grundsätzen, die Induration durch Massage behandelt werden. Die Ohrenerkrankungen erfordern spezialistische Behandlung, doch soll die Taubheit meist unheilbar sein.

II. Keuchhusten, Stickhusten, blauer Husten, Pertussis, Tussis convulsiva, coqueluche, Hooping-cough.

Der Keuchhusten wurde zuerst von Guilleaume de Baillou (1578) beschrieben, im Jahre 1658 von Willis als Tussis puerorum convulsiva seu suffocativa et nostro idiomate Chincough vulgo dictu erwähnt, von jener Zeit an folgen Berichte über Keuchhustenepidemieen in verschiedenen Zwischenräumen und in diesem Jahrhundert vergeht kein Jahr, ohne dass eine oder mehrere Abhandlungen über Keuchhustenepidemieen erscheinen. Ganz dunkel bleibt wohl

der Ursprung des Keuchhustens, da wir über den Herd, von welchem die Herbstseuche des Jahres 1578 in Paris ausging, weder von Ballonius noch von seinen Zeitgenossen auch nur eine Vermutung erhalten. Heutzutage ist die Krankheit über den grössten Teil der bewohnten Erde verbreitet, sie tritt ganz vorwiegend in Epidemieen auf, deren Vorkommen namentlich im Frühjahr und Herbst beobachtet wird. Vereinzelte Fälle ohne Zusammenhang mit Epidemieen und ohne Weiterverbreitung der Krankheit sind selten und diagnostisch verdächtig. Das Kindesalter ist für die Ansteckung entschieden empfänglicher als das der Erwachsenen. Zwischen 2 und 7 Jahren ist die Krankheit am häufigsten. Säuglinge werden meist verschont, aber es sind Fälle bekannt, in welchen die Krankheit schon am ersten Lebenstage sich bemerklich machte, nachdem die Mutter in der letzten Zeit der Schwangerschaft daran gelitten hatte (Rilliez und Barthez, Watson). Mädchen werden mehr betroffen und mit grösserer Mortalität als Knaben. Von vorausgehenden Erkrankungen disponiert keine mehr dazu als Masern. Sowohl die Masernepidemie ist häufig Vorläufer von jener des Keuchhustens als auch die Einzelerkrankung an Masern von jener an Pertussis. Beide Krankheiten können gleichzeitig bei derselben Person vorkommen, häufiger folgt der Keuchhusten erst nach einigen Wochen. Auch Scharlach und Varicellen gehen öfter voraus. Die Verbreitung der Krankheit im einzelnen findet durch ein im Auswurf und Atem der Kranken enthaltenes Kontagium statt. Doch ist der Krankheitserreger weniger flüchtig als derjenige der Masern und des Scharlachs, da es durch Isolierung viel leichter gelingt, die Infektion einzuschränken, als bei jenen Krankheiten (Hagenbach). Die Uebertragung erfolgt nicht allein direkt von den Kranken aus, sondern auch vermittelt durch Gesunde oder durch Wäschestücke und andere Gegenstände, an welchen der Auswurf haftet. Kränkliche, skrophulöse Kinder sind besonders zur Erkrankung disponiert. Einmalige Erkrankung schützt in der Regel für die weitere Zukunft, jedenfalls ist wiederholte Erkrankung desselben Individuums an Keuchhusten ausserordentlich selten, weit seltener, als dies z. B. für die Masern gilt. Einzelne Individuen bleiben für die Dauer ihres Lebens krankheitsfrei, obgleich sie sich der Gefahr der Infektion aussetzen und wieder andere besitzen nur eine zeitweilige Widerstandsfähigkeit gegen Keuchhusten, wie das auch Ritter bei den Berliner Keuchhusten-Epidemieen gefunden hat. Es spielt beim Keuchhusten ausser der Widerstandsfähigkeit des Einzelindividuums

nicht nur die Qualität der eindringenden Infektionskeime, sondern auch die Quantität der zur Aufnahme gelangenden spezifischen Mikroorganismen eine bedeutsame Rolle. Dem Eindringen geringerer Mengen vermag die natürliche Widerstandskraft des Körpers siegreich die Spitze zu bieten, dem starken Ansturm erliegt sie.

Die Vermutung, dass die Krankheit durch ein Contagium animatum erzeugt werde, ist schon von Rivinus und Linné ausgesprochen worden und später wollten Poulet (1867) und Letzerich niedere Organismen in der Atmungsluft resp. in dem Sputum der Keuchhustenkranken als Erreger der Krankheit gefunden haben. Bald entdeckte Burger einen Bacillus, Afanassieff andere Bacillen, Deichler Amöben, Ritter Diplokokken, Cohn und Neumann Stäbchen als Ursache des Keuchhustens. Kurloff misst den verschiedenen im Auswurf Keuchhustenkranker gefundenen Bakterien keine ätiologische Bedeutung bei. Auf Grund seiner an frischen Sputumpräparaten ausgeführten Untersuchungen ist er zu dem Ergebnis gelangt, dass die Erreger amöbenartige Gebilde sind, welche ein feinkörniges Protoplasma und eine lebhafte Eigenbewegung besitzen. Möglicherweise sind diese von Kurloff beschriebenen Parasiten identisch mit den von Deichler beschriebenen Amöben. In welcher Weise die Ansteckung mit dem Pertussisgift erfolgt und wie dessen Wirkung zu erklären ist, wird erst nach definitiver Auffindung der spezifischen Mikroorganismen der Pertussis zu entscheiden sein, einstweilen möchten wir uns der Auffassung von Baginsky anschliessen. Darnach stellt die Tussis convulsiva einen infektiösen Katarrh der Respirationsschleimhaut dar, welcher wahrscheinlich durch einen als Krankheitserreger wirkenden Bacillus erzeugt wird und bei welchem die sensiblen Nervenfasern der Nasenschleimhaut und des Nasenrachenraumes in einen besonders lebhaften Reizzustand, vielleicht gar in einen leichten Entzündungszustand versetzt werden. Ob die von einzelnen Autoren (Meyer-Hüni, v. Herff, Ritter u. A.) gefundenen entzündlichen Erscheinungen in Larynx und Trachea primärer oder sekundärer Natur sind, ist bis jetzt noch nicht entschieden. Wenn in dem Sekret der Nase, des Nasenrachenraumes, der Trachea und der Bronchien der Infektionserreger enthalten ist, so kann man sich die bei Nacht stärker auftretenden Anfälle in der Weise erklären, dass der sich ansammelnde Schleim unter solchen Umständen länger braucht, um die, wie angenommen werden darf, im Schlafe in ihrer Irritabilität herabgesetzten centripetalleitenden, Husten auslösenden Nerven und Nerven-

centren in den hiezu nötigen Grad der Erregung zu versetzen. Ist der Hustenanfall aber einmal im Gange, so ist derselbe intensiver und hält länger an, weil das in grösserer Menge angesammelte Virus die beim Aufwachen des Kranken nun wieder erregbarer werdenden Nerven stärker reizt.

Ueber die Dauer des Inkubationsstadiums liegen wenig zuverlässige Beobachtungen vor. Die Angaben schwanken zwischen 2 und 7 Tagen, als mittlere Dauer wird eine halbe Woche bezeichnet werden können. Der allmähliche Beginn des ersten Stadiums ist Grund dieser Unsicherheit.

Man pflegt den Verlauf gewöhnlich in drei Stadien abzuteilen, ein initial-katarrhalisches und ein terminal-katarrhalisches und ein dazwischen gelegenes konvulsivisches, welches letztere allein für diese Krankheit charakteristisch ist. Wenn auch diese Einteilung sehr brauchbar ist, so hat man sich doch stets zu vergegenwärtigen, dass die Stadien unvermerkt in einander übergehen.

Das erste k a t a r r h a l i s c h e Stadium zeigt eine mittlere Dauer von 1—2 Wochen, welche jedoch in jeder Weise zwischen den Extremen von wenigen Tagen und 4, selbst 5 Wochen zu schwanken vermag. Im ausgebildeten Stadium catarrhale sind nicht selten abendliche Fieberanfälle, welche sich mit leichtem Frösteln einleiten und mit nächtlichen Schweissen endigen. Mit der Temperatursteigerung ist erhöhte Frequenz des Pulses, Verlust des Appetites, Frost, verändertes, verstimmtes, unruhiges Wesen der Kinder, blasseres, hie und da etwas echauffiertes Aussehen, Mattigkeit, Ziehen in den Gliedern, Kopfweh verbunden. Oefteres Niesen, Brennen in den Augen, Lichtscheue, Thränen der Augen, Kitzel im Halse, trockener Husten, der sich häufig und namentlich zur Nachtzeit einstellt, belegte Stimme, entsprechen ganz dem Bilde des Katarrhs. Allmählich rücken die einzelnen Hustenbewegungen näher zusammen und gestalten sich zu Anfällen, die mehr und mehr einen eigentümlichen, anstrengenden und krampfhaften Charakter gewinnen.

So erfolgt rascher oder langsamer der Uebergang in das zweite Stadium, das S t a d i u m s p a s m o d i c u m s. c o n v u l s i v u m. Dieses wird charakterisiert durch die Keuchhustenanfälle, die in verschiedener Dauer und Häufigkeit, bald nur wenige Minuten anhaltend, selten bis zu $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde ausgedehnt, 5—10—20—30 Male, ja noch öfter während 24 Stunden sich einstellen können. Ihre Häufigkeit ist natürlich eine wechselnde, insoferne sie durch zufällige Veranlassungen, Körperanstrengung, Gemütsbewegung, die

Deglutition, Temperaturwechsel und dergleichen hervorgerufen werden können; doch nimmt im Beginne des zweiten Stadiums ihre Häufigkeit und Intensität eine Zeit lang zu, dann wieder ab.

Die Anfälle stellen sich mit gewissen Vorempfindungen ein, Gefühl von Kitzel im Kehlkopfe oder von Brennen unter dem Sternum oder im Halse, Uebelsein, Hitzegefühl, die Kinder zeigen bei diesen Vorempfindungen im ganzen Aussehen den Ausdruck der grössten Angst vor dem drohenden Anfall, die Respiration und der Puls wird beschleunigt. Plötzlich richtet sich das Kind im Bette auf oder eilt auf einen festen Gegenstand zu, an dem es sich halten möchte, oder lässt sich vom Nächsten, der ihm zur Hilfe eilt, festhalten. Jetzt tritt der Husten ein, der in kurzen rasch auf einander folgenden bis zu zehn und mehr exspiratorischen Stössen erfolgt bis zur Atemlosigkeit, dann kommt eine tiefe, mit einem scharfen, schlürfenden oder keuchenden Ton verbundene langgezogene Inspiration (das „Ziehen“), daran schliessen sich dann wieder die exspiratorischen Hustenstösse an, denen wieder die langgezogene Inspiration folgt, und so lösen sich diese Erscheinungen in mehrfachem Wechsel ab, bis endlich unter asphyktischem Ausbleiben des Atems und folgendem Auswürgen eines spärlichen zähen oder massenhaften glasigen Schleimes, der mit viel Speichel vermengt ist, und Erbrechen mehr oder weniger veränderter Speisen und sonstigen Mageninhaltes das Ende des Anfalles erreicht ist. Dieser Wechsel zwischen exspiratorischen Entladungen und krampfhaften Inspirationsversuchen kann eine bis mehrere Minuten dauern und unter der zunehmenden Cyanose des Gesichtes und des Halses und mit dem weiten Hervorstrecken der löffelförmigen gehöhlten Zunge aus dem krampfhaft geöffneten Munde das Bild der höchsten Erstickungsnot darbieten. Während des Anfalles ist der Puls klein und rasch, das Atmen krampfhaft, die Kinder stemmen die Arme an oder stampfen bei jeder Hustenentladung unter dem Ausdruck der höchsten Angst mit den Füssen, das Gesicht wird anfangs gerötet, dann blau, cyanotisch („blauer Husten“), die Augen treten vor, ein Strom von Thränen ergiesst sich über das Gesicht, die Stauung kann sich soweit steigern, dass Ekchymosen der Conjunctiva, Blutungen aus Ohr, Mund und Nase zu stande kommen, vorzüglich dann, wenn im Laufe der Krankheit die Ernährung und die Blutbildung schon gelitten hat. Die Haut wird mit Schweiss bedeckt, Urin, Flatus und Faeces gehen oft unwillkürlich ab. Längere Zeit nach dem Anfall bleiben nur noch Respiration und Puls beschleunigt, die Augen thränend, allgemeine

Mattigkeit rückständig. Nach leichteren Anfällen kehren die Kinder ganz frisch zum unterbrochenen Spiele zurück oder schlafen, wenn der Anfall über Nacht kam, sofort wieder ein. Wie von Erbrechen, so kann jeder Anfall von Niesen begleitet sein oder damit endigen, ja es kann der ganze Hustenparoxysmus durch einen längeren Nieskrampf ersetzt werden. Die Veranlassung zur Auslösung der Anfälle ist zuweilen deutlich nachweisbar, speziell sind es gemütliche Emotionen, Schluck- oder Lachbewegungen, die Inspektion der Rachenorgane seitens des Arztes, Temperatureinflüsse, welche die Anfälle hervorrufen können. Das freie Intervall ist entsprechend der Zahl und Dauer der Anfälle verschieden lang. Je nach der Ausbildung des Stadium convulsivum, nach dem Alter und den Kräften des Kindes, nach dem Charakter der Epidemie wiederholt sich der Anfall innerhalb 24 Stunden fünf- bis fünfzigmal und gestattet, je nachdem, den Kindern eine leidliche oder keine Erholung. In den milderen Fällen befinden sich die Kinder zwischen den einzelnen Paroxysmen vollkommen wohl, behalten trotz des wiederholten Erbrechens ihr frisches Aussehen, während bei längerer Dauer und grösserer Schwere der Erkrankung die Kinder abmagern, kraftlos werden und dann auch leichter Komplikationen unterliegen.

Die Dauer des konvulsivischen Stadiums kann wechseln zwischen zwei und 10 Wochen, erstreckt sich jedoch gemeinhin auf etwa einen Monat; sie kann wesentlich abgekürzt werden durch das Dazwischentreten schwerer akuter Krankheiten (Lungenentzündung, Gehirnkrankheit).

Den Beginn des dritten Stadiums, des Stadium decrementi (s. criticum), des sekundären katarrhalischen kann man annehmen, wenn die Anfälle weniger heftig und seltener werden, wenn die pfeifende Inspiration verschwindet und die Cyanose auf der Höhe des Anfalls geringer wird. Das Sputum bekommt eine dünnflüssigere, mehr schleimig-eitrige Beschaffenheit und wird lockerer. Die Anfälle selbst werden nicht mehr von so grosser Angst und Unruhe eingeleitet und enden weniger häufig mit Erbrechen. Dieses Stadium, während dessen sich die Kinder wieder vollkommen erholen, ist von sehr verschiedener Dauer von 8 Tagen bis mehreren Wochen, ja Monaten. Die Dauer der ganzen Krankheit beträgt im Durchschnitt 7—10 Wochen.

Von Komplikationen des Keuchhustens sind am meisten gefürchtet die von seiten des Respirationstraktus. Aus dem Katarrh der Bronchien, der eine notwendige Begleiterscheinung des Keuch-

hustens ist und gewöhnlich sich bis in die feinsten Verästelungen hinaberstreckt, entwickeln sich, ähnlich wie bei den Masern, Atelektase der hinteren unteren Lungenteile, lobuläre katarrhalische Pneumonieen, die sowohl innerhalb des atelektasischen Gewebes auftreten, als auch später durch grössere Partieen der oberen Lappen sich fortsetzen können. Diese Komplikation ist besonders bei Kindern mit mangelhafter Respirationsmuskulatur und mit rachitischen Thoraxbildungen verhängnisvoll. Der Verlauf dieser Pneumonieen ist nicht selten ein chronischer, sie wandeln sich häufig in käsige Herde um, die geschwollenen, hyperämischen Bronchialdrüsen werden gleichfalls Sitz käsiger Metamorphose. Von beiden aus entsteht, nachdem der Keuchhusten oft schon Monate lang abgelaufen ist, nicht selten eine allgemeine Infektion in Form der akuten Tuberkulose. Weit seltener als die lobuläre tritt die lobäre Pneumonie zum Keuchhusten hinzu, dann den Oberlappen bevorzugend und weniger verhängnisvoll als die Bronchopneumonie. Pleuritis exsudativa stellt eine seltene Komplikation dar. Lungenemphysem begleitet den Keuchhusten fast immer und eine Reihe von Kindern behält dieses Uebel für die ganze spätere Lebenszeit.

Perikarditis und Endokarditis werden als seltene Zufälle von Guibert erwähnt, auf die schweren Ernährungsstörungen des Herzmuskels im Verlaufe der Pertussis machte Silbermann besonders aufmerksam, für welche er die bis in die Kapillarzweige reichende Bronchitis, sowie die starken nur durch kurzdauernde Inspirationen unterbrochenen Exspirationsstösse verantwortlich macht. Eklamptische Anfälle im Keuchhusten sind bei Kindern mit Neigung zu Konvulsionen und hydrocephalischen Symptomen nicht selten. Fälle von Hemiplegie, in einem heftigen Anfalle entstanden, finden sich mehrfach in der Litteratur erwähnt, ferner Aphasie, Hemianästhesie, transitorische Erblindung, multiple Neuritis, aufsteigende Lähmung, in welcher Möbius ein Analogon zu den diphtherischen Lähmungen sieht, Myelitis (Bernhardt), Epilepsie, Gedächtnisstörungen, Psychosen. Von nervösen Störungen von seiten des Kehlkopfes ist besonders des Spasmus glottidis zu gedenken, der auch in leichten Keuchhustenfällen zur Todesursache werden kann.

Eine sehr häufige, fast regelmässige Komplikation des Keuchhustens ist der Zungenbandriss, welcher sich als Querriss oder ovales Geschwür darstellt, hie und da zu breiten Geschwüren mit grauem Belag führt, wie er den Aphthen oder den von Zahnspitzen erzeugten kleinen Wangengeschwüren zukommt. Diese Geschwüre ent-

stehen auf traumatischem Wege dadurch, dass sich die Schneidezähne an der bei den Hustenparoxysmen herausgestreckten und gewaltsam festgehaltenen Zunge reiben. Hautemphysem, Albuminurie und Nephritis als Komplikationen, Magen- und Darmkatarrhe als Nachkrankheiten sind nicht häufig. Zu den allerseltensten Komplikationen gehört die Entstehung von Pneumothorax, der infolge von heftigen Hustenparoxysmen durch Zerreissung der Pleura pulmonalis entsteht. Die Genesung bei Pneumothorax ohne eitrige Entzündung erfolgt um so eher, als die Perforation und der intrapleurale Druck kleiner sind.

Die Diagnose des Keuchhustens ist nicht schwer, sobald der Kranke in das Stadium convulsivum eingetreten ist, keuchhustenähnliche Zustände können durch Hysterie, Tuberkulose der Bronchialdrüsen, durch manche Formen der Katarrhe (Asthma periodicum, Millar) und Pneumonieen gesetzt werden. Als wesentlichste Anhaltspunkte für die Diagnose gelten die ätiologischen Verhältnisse, so die epidemische und durch Kontagium vermittelte Verbreitungsweise der Krankheit, der eigentümliche Charakter der Hustenanfälle, dann der an sich fieberlose Verlauf der Krankheit. Gerade für die Diagnose ist es wichtig, die Anfälle nicht nur aus Beschreibung, sondern aus eigener Anschauung zu kennen und sie selbst zu diesem Zwecke zu veranlassen; dies geschieht oft durch die blosse Untersuchung, weiterhin dadurch, dass man die Kinder essen, trinken lässt, namentlich leicht durch das Niederdrücken der Zunge zur Besichtigung des Rachens. In den Beschreibungen der Keuchhustenanfälle, wie man sie von der Umgebung der Kinder erhält, ist am meisten charakteristisch die Erwähnung des dabei eintretenden Erbrechens, des Blauwerdens im Gesichte, des Auswürgens fadenziehenden Schleimes. des Umstandes, dass die Kinder beim Beginne eines Anfalles sich an irgendwelche Gegenstände anzuhalten suchen. Die Bronchialdrüsentuberkulose kann durch den Nachweis ihrer physikalischen Zeichen oder der allgemeinen Störungen, welche dem tuberkulösen Prozess eigen sind, unterschieden werden. Zudem besitzt dieser sowohl als die suffokative Form der Bronchitis einen weniger regelmässigen Verlauf, macht auch zwischen den Anfällen bedeutendere Störungen, als der Keuchhusten veranlasst, zeigt kürzere, seltenere, wenn auch ähnliche, so doch nicht völlig gleiche Anfälle.

Die Prognose ist in der grossen Mehrzahl der Fälle günstig, es lässt sich nicht ein Zahlenverhältnis von allgemeiner Geltung dafür angeben. Das Alter des Kranken ist für prognosis quoad

vitam von zweifelloser Bedeutung, indem Kinder unter dem dritten Lebensjahre und besonders Säuglinge ausserordentlich gefährdet sind, während mit zunehmendem Alter die Mortalität in stärkerem Verhältnis als die Morbidität abnimmt. Jede entzündliche Komplikation bringt Gefahr, um so mehr, je jünger das Individuum. Die katarrhalische Pneumonie ist eine der gefährlichsten Komplikationen. Die mechanisch bedingten Komplikationen trüben die Prognose insofern, als sie wichtigere Organe treffen und wichtige Funktionen behindern. Der Tod kann direkt während eines Hustenanfalles erfolgen oder während eines Anfalles von Konvulsionen. Aber auch wenn die zweite gefährlichere Periode der Krankheit glücklich vorüberging, können längerdauernde, gefährliche Nachkrankheiten sich entwickeln. Dahin ist schon eine ungewöhnlich lange Dauer des 3. Stadiums zu rechnen, d. h. die Fortdauer von Heiserkeit, Husten, schleimigem Auswurf, diffusen Schmerzen auf der Brust, dahin gehören binnen längerer Zeit erst auszugleichende Zustände von Anämie oder Hydrämie, die nach der eigentlichen Erkrankung noch rückständig bleiben, endlich als gefährlichste Nachkrankheiten indurierte verkäsende Hepatisationsreste. Dass mit Eintritt einer milderen Witterung schwere Keuchhustenfälle oft eine rasche Besserung erfahren, ist sicher.

Die Behandlung hat, da der Keuchhusten in den weitaus meisten Fällen durch Kontagium erworben wird, zur Zeit von Epidemieen die Prophylaxe ins Auge zu fassen, d. h. es sind die Kinder entsprechenden Alters, welche noch nicht keuchhustenkrank waren, von jedem Verkehr mit Erkrankten fernzuhalten. Wo die Verhältnisse es gestatten und die Gelegenheit zur Ansteckung reichlich gegeben ist, und insbesondere wenn der Charakter der Epidemie ein bösartiger ist und es sich um schwächliche, skrophulöse, rachitische Kinder handelt, wird man dieselben gänzlich vom Orte der Epidemie zu entfernen suchen. Aber auch wo dies nicht angängig ist, lässt sich in prophylaktischer Beziehung noch insofern etwas leisten, als man gesunde Kinder von öffentlichen Spielplätzen, Kindergärtnereien etc. zur Zeit einer Epidemie vollkommen fernhält. Präservativmittel gegen den Keuchhusten giebt es nicht.

Die Erkrankten selbst sind nach dem Grundsatze zu behandeln, dass Aufenthalt in gesunder Luft und gleichmässige Wärme und Sorge für hinreichende Ernährung am allermeisten den Krankheitsverlauf abzukürzen und zu mildern vermögen. Die Erkrankten sollen daher je nach Zeit und Umständen entweder mehr in gleichmässig

warm erhaltenen, aber gut gelüfteten Zimmern (nur bei Fieber im Bett) sich aufhalten oder ins Freie zu geeigneter Tageszeit und bei milder Witterung geschickt werden.

Ullmann, welcher den Einfluss der Zimmerbehandlung und Freiluftkur auf Keuchhustenkranke genau verfolgt hat, fand, dass das für den Aufenthalt im Freien sich ergebende durchschnittliche Husteninterval nahezu zweimal so gross ist wie das der Zimmerstunden, d. h. die Kinder husteten im Zimmer durchschnittlich doppelt so oft wie im Freien. Aber nicht nur nach dieser Richtung hin hat der Aufenthalt im Freien grosse Vorteile, es sind da die Hustenanfälle weniger häufig von Erbrechen begleitet und es nimmt im Freien die Esslust zu, so dass die Kräfte der Patienten sich eher heben und ihre Widerstandsfähigkeit wächst. Die Kinder sollen übrigens nicht nur im Sommer, sondern auch im Winter an sonnigen Tagen, selbstverständlich gut verwahrt, ins Freie gebracht werden, wobei eine bestehende stärkere Bronchitis nicht als Contraindikation anzusehen ist. Auf die Ernährung ist besondere Sorgfalt zu legen, man bewahre die Kinder vor zu starker Anfüllung des Magens, gebe lieber öfter kleine Mengen konzentrierter Nahrungsmittel. Trockenes Brod oder Kuchen, scharf gewürzte und zu heisse Speisen rufen durch ihren Reiz auf die Pharynxschleimhaut Hustenanfälle hervor. Viele Kinder, die bei jedem Anfalle erbrechen, behalten eine feste konsistente Nahrung oft besser bei sich, als flüssige.

Um den zähen glasigen Schleim möglichst zu verflüssigen und dessen Entleerung zu erleichtern, werden die Mineral- (Emser—Selters) Wässer und die milden Expektorantien, wie Ipecacuanha empfohlen. Als Hustenlinderungsmittel kommt eine ganze Anzahl von Medikamenten in Betracht, von denen immer wieder als bestes das Chinin anzusehen ist. Es wird Chininum hydrochloricum zu 0,05—0,25 (je nach dem Alter des Kindes) dreimal täglich verabfolgt, kleineren Kindern mit Chokolademasse verrührt, oder im Clysma, grösseren in Oblaten. Einer ziemlichen Beliebtheit erfreut sich das Antipyrin oder das Antipyrinum amygdalinicum (Tussol). Von ersterem giebt man ungefähr so viel Centigramme, als das Kind Monate zählt, und so viel Decigramme, als das Kind Jahre zählt bis zum 5. Jahre, von da an bleibt man bei 0,5 3mal täglich stehen, von letzterem nahezu die gleichen Dosen. Bromoform ist kein so ganz unschuldiges Mittel, wie es von Stepp und Ritter angesehen wird, da mehrfach Intoxikationen vorgekommen sind, man giebt es tropfenweise nach den Mahlzeiten in einem Theelöffel Wasser, Kindern von

1 Jahre 2—3 Tropfen, 3mal täglich, älteren Kindern bis zu 6 Tropfen. Von reizmildernden Mitteln sind ausserdem noch empfohlen Campher, Cocainum hydrochloricum (zu Einpinselungen in den Pharynx), Codeïnum phosphoricum, Extractum Hyoscyami, Folia Belladonnae, Kalium und Natrium bromatum, Antispasmin, Phenacetin, Terpinhydrat, Morphium. Zu Inhalationen werden verwendet Aq. picea (3—4mal täglich 2—5 Minuten), Chloroformwasser, Eucalyptol, Acidum carbolicum, Kalium bromatum, schweflige Säure etc. Ausser Chinin und Antipyrin innerlich haben sich mir am besten bewährt Einblasungen in die Nase von Borsäure, Tannin, Wismuth mit Borsäure oder Wismuth mit Natrium sozojodolicum, meist wurden diese Einblasungen morgens und abends ausser der Chinin- resp. Antipyrinmedikation vorgenommen. Der von Naegeli empfohlene Handgriff zur Coupierung des einzelnen Keuchhustenanfalls hat mich vollständig im Stiche gelassen. Bei sehr schweren Anfällen und insbesondere bei Spasmus glottidis mag die Intubation zu ihrem Rechte kommen (Taub). Eine starke Blennorrhoe der Luftwege, welche im konvulsivischen Stadium sich nicht selten einstellt, dürfte nach Geigel's Vorschlag am besten mit Tannin oder einer Mischung von Tannin und Benzoëharz (0,01—0,03 āā alle 2—3 Minuten) behandelt werden. Die Behandlung der fieberhaften Bronchitis und der katarrhalischen Pneumonie muss nach den anderwärts zu besprechenden Grundsätzen in Behandlung genommen werden.

Fasst man die wichtigsten Grundsätze der Keuchhustenbehandlung zusammen, so besteht dieselbe in: frischer reiner Luft, Fürsorge für die Ernährung, Chinin oder Antipyrin innerlich, Einblasungen in die Nase.

III. Diphtherie.

Schon im Altertum finden sich Andeutungen über Diphtherieerkrankungen. Das Buch des Aëtius: de ulcere Syriaco kann mit Recht als Beweis dafür angeführt werden. Den Namen „Diphthérite“ gab der Krankheit erst Bretonneau in seinem berühmten, 1821 der Akademie übergebenen Mémoire, und Trousseau vervollständigte das klinische Bild und fügte die Beschreibung der Diphthérite maligne (entsprechend der septischen Form der heutigen Autoren) hinzu. Der von Trousseau gewählte Name „Diphtherie“ ist der heute nahezu allgemein gebrauchte.

Während die Diphtherie noch in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts vorwiegend in geschlossenen Epidemieen auftrat, welche

durch freie Intervalle getrennt waren, nahm sie in der zweiten Hälfte einen geradezu pandemischen Charakter an und bildete insbesondere in grösseren Städten Herde, in denen sie niemals erlischt, sondern nur ziemlich regelmässige Jahresschwankungen aufweist (Gerhardt). Aber auch auf dem Lande kommen gut abgegrenzte Epidemieen und an bestimmte Oertlichkeiten gebundene Infektionen vor. Die Diphtherie ist nicht an einzelne Klimate gebunden, doch sind die nördlichen kalten Gegenden entschieden stärker betroffen.

Die kalte Witterung begünstigt vielleicht durch das Herrschen von Katarrhen die Einwirkung des Ansteckungsstoffes. Manche Wohnungen, namentlich solche, die sehr feucht sind, übrigens auch anscheinend günstig gelegene, halten das Kontagium fest und gefährden sämtliche Hausbewohner auch bei öfterem Wechsel derselben. Entsprechend seltener als solche Hausendemieen sind Strassen- und Ortsendemieen. Die Erkrankungen verteilen sich ungleich auf die verschiedenen Lebensalter, schon das erste Lebensjahr ist stark beteiligt, doch betrifft dies vorwiegend die letzten Monate, im ersten Halbjahre ist die Diphtherie eine seltene Erkrankung. Das weitaus grösste Kontingent (fast 80 %) stellt das Alter zwischen 2—5 Jahren, von da an nimmt die Häufigkeit der Erkrankungen wieder ab. Ein Unterschied im Geschlecht giebt sich nicht zu erkennen, Knaben erkranken ebenso häufig wie Mädchen. Je dichter die Epidemie, je intensiver ein Haus befallen, um so eher werden Erwachsene mit angesteckt.

Katarrhalische Zustände der Luftwege begünstigen die Infektion; da kleine Kinder die Disposition zu Katarrhen nicht auf die Welt bringen, sondern allmählich erst erwerben, so würde sich daraus die seltenere Erkrankung der Neugeborenen und Säuglinge erklären und die besondere Disposition zur Erkrankung jener Individuen, welche an objektiv nachweisbaren Veränderungen in den Rachenorganen leiden, wie chronische Schwellungszustände der Mandeln sie darstellen. Bei der Ubiquität des Kontagiums sind jene Kinder besonders gefährdet (Alter von 2—4 Jahren), welche die Gewohnheit haben, die mit Bodenstaub beschmutzten Finger und Gegenstände in den Mund zu stecken, so dass Feer geneigt ist, die Diphtherie als Schmutzkrankheit im allgemeinsten Sinne zu bezeichnen. Für die seltenere Erkrankung der Säuglinge kommt auch noch die Art der Ernährung und die sorgfältige Pflege in Betracht, die Säuglinge sind mehr isoliert und abgeschlossen als die älteren Kinder, während die dem Säuglingsalter entwachsenen Kinder in mannigfache

Berührung mit anderen Kindern innerhalb und ausserhalb des Hauses gelangen und damit leichter der Infektionsgefahr ausgesetzt sind. Für diese Auffassung spricht die Thatsache, dass die Diphtherie in den ersten Lebensmonaten vorzugsweise als Nasendiphtherie auftritt, hier findet die Infektion nicht auf dem gewöhnlichen Wege durch den Mund statt, sondern durch die Nase (schmutzige Nastücher, Betten etc.). Einzelne Familien scheinen sich durch eine besondere Disposition auszuzeichnen. Einmaliges Erkranken schützt nicht vor späterem Befallenwerden, sondern macht im Gegenteil dazu geneigt.

Die Diphtherie ist in hohem Masse kontagiös, sie ist direkt durch unmittelbare Berührung (Anhusten, Küssen) übertragbar, doch erfolgt auch die Ansteckung indirekt durch dritte gesund bleibende Personen, sowie durch Gegenstände aus der Umgebung des Kranken und des Hausbedarfes (Kleider, Ess- und Trinkgeschirre, Taschentücher, Spielzeug, Möbel etc.). Die Uebertragung durch Haustiere oder durch Milch (Klein) wird vielfach angezweifelt.

Die Aetiologie der Diphtherie ist durch die Untersuchungen Löffler's, der einen Bacillus aus 8 Fällen frischer Diphtherie (1884) züchtete und mittels desselben bei Tieren diphtherieähnliche Erkrankungen hervorbrachte, klargestellt. Klebs hatte ein Jahr vorher dieselben Bacillen in den Membranen der Diphtherie gesehen und als Erreger der Diphtherie bezeichnet, daher man sie nach ihren Entdeckern als Klebs-Löffler'sche oder als Diphtheriebacillen bezeichnet. Diese stellen sich in frischen Kulturen auf Blutserum, Agar oder Bouillon dar als kurze plumpe Stäbchen von der Länge des Tuberkelbacillus, aber etwa doppelt so breit mit abgerundeten kolbenförmigen Enden, sie sind meist in charakteristischer Weise gelagert: in dichten durcheinander gewirrten oder strahlenförmigen Haufen oder, wenn sie mehr vereinzelt sind, in Winkelstellungen, so dass sie W- K- V-förmige Figuren bilden. Sie gedeihen am besten auf Blutserum bei Brutwärme und bilden schon nach 18 Stunden kleine weisse Köpfchen. Auf die Trachea von Kaninchen und Tauben übertragen erzeugen sie Pseudomembranen und schwere meist zum Tode führende Krankheitserscheinungen. Bei Meerschweinchen genügen schon geringe Mengen der Kulturen intraperitoneal oder subkutan appliziert, um innerhalb 2—4 Tagen den Tod der Tiere herbeizuführen. Sie finden sich meist zu Nestern angeordnet in den Belägen echter Rachendiphtherie, sowie in den Pseudomembranen des Nasen-, Kehlkopf- und Trachealcroups, sie dringen nur wenig tief in das Gewebe ein und gehen nur selten in die Blutbahn und die

Organe (Nieren — Escherich) über. Die Diphtheriebacillen färben sich gut mit Löffler'schem Methylenblau. Zum Nachweise entnimmt man mit geglühter Platinöse oder Pinzette ein Stück Belag aus dem Rachen und wäscht dasselbe behufs Abschwächung von anderen Mikroorganismen, welche den Diphtheriebacillus begleiten, in 2proc. Borsäurelösung einige Minuten ab, alsdann wird das so vorbereitete Präparat auf Löffler'schem Blutserum in mehreren Reagensröhrchen nach einander ausgestrichen, in den Brutofen bei 37° C. gebracht und bis zur Auskeimung gelassen. Aus den Reinkulturen der Diphtheriebacillen lässt sich (Roux und Yersin) ein Toxalbumin darstellen, das bei Tieren injiziert zu heftiger lokaler Entzündung und unter Vergiftungserscheinungen und Lähmungen zum Tode führt. Die Erscheinungen sind die gleichen, als ob die Tiere mit lebenden Bacillen geimpft wären, der einzige Unterschied ist der, dass an der Injektionsstelle die fibrinöse Exsudation fehlt, es scheint demnach die Bildung derselben an die Lebensthätigkeit der Bacillen selbst gebunden zu sein. Die Bacillen sind von einer ausserordentlichen Widerstandsfähigkeit, sie haften hartnäckig an bestimmten Oertlichkeiten, Zimmern, Neubauten, Kellerwohnungen etc., sie sind von Wright und Emerson in dem Staub der Krankensäle, an den Schuhen des Wartepersonals nachgewiesen worden, in einzelnen Fällen mit voller Virulenz. Neben den spezifischen Bacillen findet man in frischen Fällen von menschlicher Diphtherie in den Membranen andere pathogene Mikroorganismen, namentlich Streptokokken, auch diese breiten sich auf der Oberfläche der Rachenschleimhaut aus. Sobald jedoch durch irgend einen begünstigenden Umstand die Widerstandsfähigkeit des Organismus sinkt, dringen sie in die Tiefe des Gewebes ein, wandern in dichten Schwärmen längs der Lymphbahnen, durchbrechen die Blutgefässwandungen und gelangen so in sämtliche innere Organe des Körpers. Es entsteht das wohlbekannte Bild der Sepsis mit hohem remittierendem Fieber, Blässe, Benommenheit und sinkender Herzkraft. Weniger ist über die Bedeutung der Staphylokokken bekannt, obgleich auch diese in einer nicht geringen Anzahl von Fällen und in reichlicher Menge angetroffen werden. Ausserdem findet man noch ein dem Bacterium coli ähnliches Kurzstäbchen und einen dem Fränkel-Weichselbaum-schen nahestehenden Kapselcoccus in den Membranen. Diese Begleiter des Diphtheriebacillus finden sich nicht nur in den Belägen des Rachens, sondern auch in der Nase und deren Nebenhöhlen (Wolf). In letzteren liessen sich Diphtheriebacillen nur dann nach-

weisen, wenn pseudomembranöse Nasendiphtherie bestanden hatte. resp. vorausgegangen war. Durch einige Fälle ist bewiesen, durch andere wahrscheinlich gemacht, dass Kinder mit abgelaufener Nasendiphtherie, die noch bis 4 Monate lang in den Nebenhöhlen weilende Diphtheriebacillen beherbergen können, nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhause den Ausgangspunkt neuer schwerer Infektionen bilden können. Weiterer Untersuchungen bedarf noch die Frage des sogenannten Pseudo-Diphtheriebacillus. Es scheint noch zweifelhaft, ob es sich dabei um einen abgeschwächten Zustand der Löffler'schen Bacillen handelt oder um eine durch konstante kulturelle Verschiedenheiten (üppigeres Wachstum auf Agar und deutliche Oberflächenentwicklung in der Umgebung des Stichkanales etc.) charakterisierte von ihnen verschiedene Art.

Die Infektion erfolgt in der weitaus grössten Zahl der Fälle in der Rachenhöhle und zwar bilden die Tonsillen mit ihren zahlreichen Einbuchtungen die geeignetste Stätte für die Ablagerung und ungestörte Vermehrung der Keime. Nach einem Inkubationsstadium von 2—7 Tagen beginnt die Erkrankung mit Frösteln oder Schüttelfrost, häufig auch mit Erbrechen, Temperatursteigerung, Kopfschmerz, Appetitmangel. Zu gleicher Zeit weisen subjektive Beschwerden auf den Erkrankungsherd hin, Schlingbeschwerden, Schmerzen im Halse. Die ersten sichtbaren örtlichen Erscheinungen sind Rötung und leichtes Oedem der Schleimhaut, auch wohl ein leichter reifähnlicher Anflug, aus desquamierten Epithelien und Bakterienhaufen bestehend, dann folgt die Bildung der fibrinösen Membran, die sich teils durch Weiterschieben der Ränder, teils mit den in der Umgebung entstandenen Membranen zu einem den ganzen Rachen auskleidenden Belage ausbreiten kann.

Der Verlauf der Krankheit gestaltet sich sehr verschieden, im allgemeinen lassen sich drei Hauptformen unterscheiden:

1) eine leichte (abortive) Diphtherie,
2) eine schwere Diphtherie,
3) eine septikämische Diphtherie.

Wenn auch eine solche Trennung sich nicht ganz scharf durchführen lässt, da die einzelnen Formen verschiedentlich in einander übergehen und an jede derselben sich Komplikationen anschliessen können, so erscheint sie doch vom rein praktischen Standpunkte aus gerechtfertigt.

1) Die leichte Diphtherie. Unter mässigen Allgemeinerscheinungen, Abnahme des Appetits, Kopfschmerzen, nächtliche

Unruhe, Mattigkeit, Temperatursteigerung entwickelt sich die Krankheit ganz schleichend und es werden die ersten Anfänge oft verkannt, weil die Kinder nicht regelmässig über Halzschmerzen klagen. Bei der Untersuchung findet man die Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel auf einer oder beiden Seiten geschwollen und schmerzhaft, die Schleimhaut des weichen Gaumens, die Tonsillen und die hintere Rachenwand gerötet und etwas geschwollen, auf den Tonsillen kleinere oder grössere isoliert stehende oder konfluierende grauweisse oder reifähnliche Beläge, welche der Unterlage fest anhaften und ohne Blutung nicht entfernt werden können. Die Uvula bleibt bei solchen milden Formen meist frei. Der Verlauf dieser Form pflegt im allgemeinen ein günstiger zu sein, die Membranen lösen sich eine nach der anderen innerhalb weniger Tage ab, die entzündlichen Erscheinungen der Rachenschleimhaut gehen zurück und es tritt in 2—4 Tagen vollkommene Heilung ein. Immerhin ist nicht von vornherein stets auf einen solchen günstigen Verlauf zu rechnen. Einmal kann, obgleich der lokale Prozess im Rachen abzuheilen scheint, plötzlich der Prozess auf den Kehlkopf oder durch den Nasenrachenraum auf die Schleimhaut der Nase übergehen und dadurch das Krankheitsbild zu einem schweren werden, oder es kann sich der Prozess im Rachen durch Wochen hinziehen (chronische oder prolongierte Diphtherie) und Komplikationen verschiedener Art mit sich bringen. Fälle von prolongierter Diphtherie, bei denen nicht nur virulente Bacillen über 4 Monate sich auf der Schleimhaut halten und ebenso lange klinisch nachweisbare Entzündungsprodukte auf den Schleimhäuten des Rachens und zwar diphtherischer Natur vorhanden sind (Jessen), dürften zu den allergrössten Seltenheiten gehören. Ferner wird man nicht selten die Beobachtung machen können, dass, wenn auch bei dem ersterkrankten Kinde der Verlauf der Erkrankung ein vollkommen günstiger, leichter war, bei nachheriger Erkrankung anderer mit erhöhter Disposition versehener Kinder eine der schwereren Formen sich entwickelt, so dass man bei der Heimtückischkeit der Diphtherie auf alle möglichen Eventualitäten sich gefasst machen darf und auch die leichten Formen mit der selben Sorgfalt behandeln und beobachten muss, wie die schwereren.

2) Die schwere Form. Auf eine schwerere Infektion weist schon der Beginn hin, der mit Frost oder Schüttelfrost, Temperatursteigerung auf 40° und darüber einsetzt. Der Puls wird frequent, 120—140 Schläge und darüber, auffällige Unregelmässigkeit weist auf eine besonders schwere Infektion hin, doch findet man als Aus-

druck einer solchen auch hie und da eine abnorme Verlangsamung des Pulses. Die Allgemeinerscheinungen sind sehr auffällig, die Kinder sehen blass und elend aus, sind benommen, teilnahmslos, verweigern die Nahrungsaufnahme, sträuben sich gegen jede Manipulation, die zur Aenderung der Lage im Bett und vor allem zur Untersuchung nötig erscheint, schlafen viel, aber auch Delirien und Konvulsionen kommen zur Beobachtung. Die Lippen sind dunkelrot, trocken, rissig, die Mundschleimhaut dunkelrot, die Zunge stark belegt, die Schleimhaut des weichen Gaumens gerötet und geschwellt, ebenso die des Rachens, die Tonsillen mehr oder weniger geschwollen und mit gelbgrauen Belagen bedeckt. Die Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel sind geschwollen und schmerzhaft. Die Milz ist in nahezu der Hälfte der Fälle als geschwollen nachweisbar, nicht selten konstatiert man auch eine nicht unbeträchtliche Anschwellung der Leber. Die Schluckbeschwerden sind ziemlich stark, die Stimme näselnd. Im weiteren Verlaufe schwankt der Gang des Fiebers je nach den Fortschritten der örtlichen Erkrankung.

Meist ist der Fieberverlauf ein unregelmässig schwankender, 39,0° und 40,0° übersteigender, in manchen Fällen aber auch mit auffallend niedriger Temperatur einhergehender, so dass das Fieber in einem eigentümlichen Gegensatz zur Schwere der Erkrankung steht. Der Abfall des Fiebers erfolgt entweder ziemlich rasch (Fig. 21) oder durch staffelförmiges Absinken der Temperatur (Fig. 22). Bei günstigem Verlaufe hebt sich mit Nachlass des Fiebers das Allgemein-

Fig. 21.

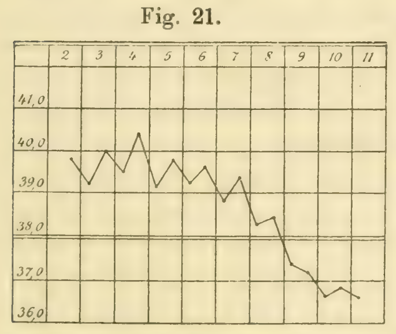
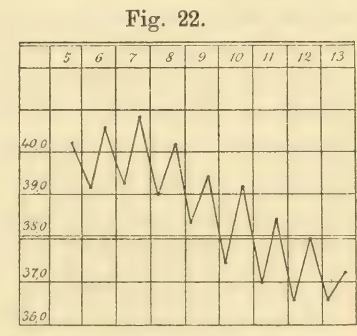


Fig. 22.



befinden, die lokalen Erscheinungen gehen zurück, die Beläge stossen sich ab, doch bleibt oft noch bis in die Rekonvalescenz hinein ein reifähnlicher Diphtheriebacillen enthaltender Belag auf den Tonsillen stehen. Auch die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der submaxillaren Drüsen nimmt ab, ebenso die Schwellung der Milz und der Leber, und die Krankheit endigt innerhalb 7—12 Tagen günstig.

Bei ungünstigem Verlauf breiten sich die Beläge im Rachen mehr und mehr aus, bis schliesslich die beiden Tonsillen, die Schleimhaut des weichen Gaumens und der Uvula in eine dicke graue oder graugelbe Membran eingehüllt sind, die Mundschleimhaut, Zungenfläche und Lippen werden der Sitz von kreisrunden oder unregelmässig begrenzten diphtherischen Einlagerungen, die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der submaxillaren Lymphdrüsen nimmt zu, es kommt zu brettharter Infiltration des Halszellgewebes, häufig mit Vereiterung, Foetor ex ore, die Benommenheit nimmt zu, die Extremitäten werden kühl, die Kräfte verfallen, das Gesicht erscheint gedunsen, der Puls jagend, unregelmässig, unter Schwächeerscheinungen gehen die Kinder zu Grunde. Oder aber der Prozess breitet sich auf den Nasenrachenraum, die Tuba Eustachii, das innere Ohr, auf die Nase, auf den Kehlkopf und die Trachea aus und diese Komplikationen führen den Exitus herbei. Von besonderer Bedeutung ist das Verhalten der Niere, desjenigen Organes, welches das diphtherische Virus aus dem Körper zu eliminieren bestrebt ist. Wenn man bei einer Reihe von Diphtheriefällen den Urin nicht nur chemisch, sondern auch mikroskopisch untersucht, so wird man finden, dass Albuminurie einerseits, pathologische Veränderungen und Massenhaftigkeit der morphologischen Bestandteile andererseits keineswegs immer Hand in Hand gehen. Es ergiebt sich, dass bei allen Fällen, welche einen günstigen Verlauf nehmen, das Sediment nur gering ist und dass die pathologischen Veränderungen der abgestossenen und im Harn auftretenden Nierenzellen niemals den Grad erreichen, wie in den ungünstig verlaufenden Formen, dass sie sich meist nur auf Quellungen und geringere Grade der zelligen Metamorphose beschränken. In den schweren Fällen finden sich die morphologischen Bestandteile in einer erheblichen Menge schon zu einer Zeit, in der sich kaum Spuren von Eiweiss nachweisen lassen. Gequollene, getrübte, überaus stark fettig metamorphosierte, zerbröckelte Nierenepithelien in den mannigfachsten Formen, meist schmale, hyaline und granulierte Cylinder von kurzem Kaliber, freie Fetttropfen und Leukocyten, selten rote Blutkörperchen bilden mit der bisweilen erheblichen Menge von Harnsäure und harnsauren Salzen ein erschreckendes Bild und lassen einen Rückschluss zu auf die Zerstörungen, welche das Diphtherievirus angerichtet hat (Bernhard). Wenn das Sediment schon im Anfang der Erkrankung diese Befunde ergiebt, so ist die Voraussage ungünstig zu stellen, es wird entweder Exitus eintreten oder im günstigsten Falle erst nach langem

Krankheitslager, nach schweren Herz- und Lähmungserscheinungen die Genesung erfolgen. Tritt solches Sediment erst in der zweiten Woche der Erkrankung auf, so wird die Prognose etwas günstiger, doch werden auch hier häufig Lähmungen und oft genug der Tod eintreten. Es ist demnach die Untersuchung des Harnsedimentes ein gutes Mittel, um die Schwere des einzelnen Falles zu beurteilen.

3) Die septikämische Diphtherie. Diese kommt in ihrer schwersten Form selten vor dem 4. Lebensjahre zur Beobachtung und tritt meist als solche von vornherein auf, in seltenen Fällen gesellt sie sich erst im Verlaufe der beiden anderen Formen hinzu. Sie ist charakterisiert durch die Kombination schwerer toxischer Allgemeinerscheinungen mit stärker entzündlichen oder nekrotisierenden Vorgängen am Lokalaffekte. Der Beginn der Erkrankung ist meist deutlich ausgesprochen, manchmal durch Erbrechen. In den schlimmsten Fällen lässt schon der Anblick des Kranken die Gefahr erkennen. Er liegt kraftlos, apathisch oder in leicht benommenem Zustande zu Bett, das Gesicht ist blass, gedunsen, die Seitenteile des Halses sind stark geschwellt; doch fühlt man die beträchtlich vergrösserten Drüsen nur undeutlich inmitten des diffusen Oedems der umgebenden Weichteile. Die Augen sind glanzlos, die Nase scharf vorspringend, leicht cyanotisch verfärbt, aus Mund und Nase fliesst eine dünne, bräunlich gefärbte übelriechende Flüssigkeit. Die Temperatur kann hochfebril sein, oft ist sie nur wenig erhöht, manchmal sogar subnormal. Der Puls erscheint sehr frequent, klein, leicht unterdrückbar. Der Urin wird nur spärlich gelassen, ist trübe, stark eiweisshaltig und reich an dem unter der zweiten Form geschilderten Sediment. Es besteht Anschwellung von Milz und Leber, kühle Beschaffenheit der Extremitäten.

Bei der Untersuchung des Rachens findet man die Tonsillen, Gaumenbögen und Uvula stark gerötet und geschwellt und auf diesen Teilen ein grauweisses schmieriges Exsudat, das sich auch auf die hintere Rachenwand und den Nasenrachenraum fortsetzt. Im weiteren Verlaufe werden meist die ergriffenen Schleimhautpartieen in stinkende, pulpöse, schwärzliche, gangränescierende Massen verwandelt, die einen entsetzlichen Foetor verbreiten. Kommen diese Formen noch zur Heilung, so bleiben als Spuren der schweren Erkrankung die seltenen Zerstörungen und Narbenbildungen der Rachenorgane zurück, die eine grosse Aehnlichkeit mit den durch Syphilis gesetzten Veränderungen haben. Manchmal kommt es auch zur Bildung von

dicken derben Membranen, unter welchen aber der nekrotisierende Prozess weiter in die Tiefe greift. Die tieferen Luftwege bleiben oft in auffälliger Weise frei; selbst wenn der Kehlkopf und die Trachea miterkrankt, erreicht die Atemnot selten so hohe Grade, dass die Tracheotomie notwendig wird. Meist erfolgt unter zunehmender Apathie und Verfall der Kräfte der Exitus. Ganz besonders gefährlich sind jene Formen, welche sich mit hämorrhagischer Diathese verbinden. Es treten unstillbare Blutungen aus Nase und Mund auf, Hämorrhagieen in die Haut, blutige Stühle, blutiger Harn, welche als die Vorläufer des nahen Todes gelten. Bei der Sektion findet man auch die inneren Organe mit Blutungen durchsetzt.

Sehr selten kommt die septikämische Form der Diphtherie zur Heilung, aber nur nach langem Krankheitsverlauf.

Die Nasenhöhle ist bei Kindern sehr häufig der Sitz der diphtherischen Erkrankung, entweder primär oder sekundär. Wie schon früher erwähnt, scheint gerade bei Säuglingen der ersten Monate die Nase der bevorzugte Sitz der Diphtherie zu sein. Sekundär wird sie meist vom Rachen aus befallen. Die primären Formen beginnen meist unter dem Bilde einer einfachen katarrhalischen Rhinitis, allein bald entstehen membranöse Auflagerungen auf die Nasenschleimhaut, das Allgemeinbefinden wird gestört, Fieber, Mattigkeit, Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen kommen hinzu, die Nase verliert ihre Durchgängigkeit, die äussere Nase schwillt an, es entleert sich stinkende Jauche aus der Nase, welche die Nasenöffnungen und die Oberlippen excoriiert und zu Oedem der Wangen, der Augenlider und selbst der Conjunctiva Anlass giebt. Die sekundäre Infektion der Nase manifestiert sich durch Steigerung des Fiebers, Nasenbluten, Gefühl von Verstopfung der Nase, worauf dann die oben bei der primären Form geschilderten Erscheinungen folgen. Die membranösen Auflagerungen bei beiden Formen erstrecken sich auf die Fläche des Septums, den Nasenboden und die Nasenmuscheln, sie lassen sich nicht ohne Blutung abheben. Im Gefolge der Nasendiphtherie kommt es nicht selten zur Miterkrankung des inneren Ohres, hie und da auch zu Meningitis.

Von den geschilderten Formen muss eine mehr chronisch verlaufende Art der Nasendiphtherie abgegrenzt werden (Rhinitis pseudomembranacea), welche als milde primäre Erkrankung der Nasenhöhle ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens, ohne Fieber günstig zu verlaufen pflegt. Unter dem Bilde einer subakuten Rhinitis mit Absonderung eines schleimigen Sekretes, Verstopftsein der

Nase bilden sich auch hier bald dickere bald dünnere weisse oder weissgraue Membranen auf der Nasenschleimhaut, bald nur auf einer Seite, bald in beiden Nasenhälften, die künstlich abgelösten oder spontan sich entleerenden Beläge bilden sich immer wieder, so dass der Prozess sich durch Wochen hinziehen kann. Die diphtherische Natur des Prozesses wird nur daran erkannt, dass sich in den Membranen Diphtheriebacillen nachweisen lassen. Solche Kranke bleiben, auch wenn die Membranen verschwunden sind, noch lange Zeit eine Quelle der Infektion für ihre Umgebung, weil sich die Bacillen in der Nasenhöhle ausserordentlich lange halten.

Die Erkrankung des Kehlkopfes tritt entweder mit jener des Rachens zusammen auf und zwar so, dass letztere um einige Stunden oder Tage vorausgeht, oder sie kommt zuerst im Kehlkopf zur Entwickelung, ohne dass die Spur irgend welcher Veränderung an der Rachenschleimhaut zu beobachten ist. In beiden Fällen kann sie nach abwärts, nach der Trachea sich ausbreiten, bei den primären auch nach aufwärts, so dass erst, nachdem schon einige Zeit die Erscheinungen der laryngealen Erkrankung bestanden haben, sich Beläge an den Rachenorganen zeigen. Die Erkrankung des Kehlkopfes beginnt nie plötzlich, sondern wird stets von katarrhalischen Erscheinungen, namentlich Husten und Heiserkeit eingeleitet, doch werden diese oft geringfügigen Symptome von den Angehörigen nicht immer genau beachtet. Die Erkrankung ist verbunden mit einer Temperatursteigerung von 39—40° im Beginne, während akute Katarrhe des Kehlkopfes nur selten so hoch fiebern. Es stellen sich dann die Erscheinungen der Larynxstenose ein, die sich mehr und mehr mit nur geringen Nachlässen innerhalb 24—48 Stunden steigern, während bei katarrhalischen Erkrankungen rasche Besserungen oder ein Wechsel von Anfällen und Pausen beobachtet werden. Die benachbarten Lymphdrüsen zeigen sich frühzeitig angeschwollen, häufig beseitigen ausgehustete Pseudomembranen alle Zweifel über die Natur der Krankheit. Diese lassen, wenn man sie in Wasser aufrollt und reinigt, in den meisten Fällen sicher erkennen, von welchem Teil der Kehlkopf- oder Luftröhrenwand sie einen Abguss darstellen. An diesem Orte ist die Krankheit doppelt gefährlich; sie vereinigt die Gefahren der Diphtherie überhaupt mit jenen der akuten Kehlkopfverengerung. Der tödliche Ausgang tritt manchmal schon nach 1-2 Tagen, selten erst später als nach einer Woche ein, wenn nicht tracheotomiert, intubiert oder Heilserum injiciert wird.

Von anderen Lokalisationen der Diphtherie ist noch die der Con-

junctiva, der äusseren Haut (Wunden) und der Genitalien zu nennen. Das häufigere Vorkommen einer durch den Diphtheriebacillus veranlassten Entzündung der Conjunctiva ist erst vor kurzer Zeit bakteriologisch erwiesen worden. Der Prozess ist entweder bedingt durch direkte Fortsetzung der Erkrankung von der Nasenschleimhaut, durch Einimpfung von seiten des Kranken selbst oder durch primäre Infektion der Bindehaut allein. Diesen primären Formen kann Rachendiphtherie nachfolgen. Bei der diphtherischen Conjunctivitis besteht neben lokaler Temperaturerhöhung starke Rötung und Schwellung der Lider, sie sind bretthart, schmerzhaft bei Berührung und schwer oder gar nicht umzustülpen, die Lidbindehaut und die Uebergangsfalten in ganzer Ausdehnung von speckiggrauem oder graurötlichem Aussehen. Auch die Lidhaut ist, zumal an den Randteilen, diphtherisch infiltriert. Das Schicksal der Hornhaut hängt von der geringeren oder stärkeren Ausdehnung und Heftigkeit der Conj. diphther., nicht minder von dem Zeitpunkt ihrer Mitbeteiligung ab. Erkrankt die Hornhaut während der Periode frischer diphtherischer Infiltration, so kann schon nach 24 Stunden die Hornhautmitte gänzlich zerstört sein. Der Prozess kommt entweder zur Heilung mit geringerer oder stärkerer Narbenbildung, oder es kommt zu Staphylombildung, bezw. Schrumpfung des Auges durch nachfolgende eiterige Iridochorioiditis. Von geringerer klinischer Bedeutung ist die Diphtherie der äusseren Haut und der Wunden (Brunner), da sie stets mit anderen pathogenen Bakterien kombiniert ist und sich von vornherein auf lädierte, unsauber gehaltene Stellen beschränkt. Sie kann durch einfache antiseptische Behandlung und Reinlichkeit hintangehalten werden. Doch kommen ausnahmsweise Lähmungen nach derselben vor. Das Gleiche gilt von der Diphtherie der Vulva. Verhältnismässig selten ist die Ausbreitung des diphtherischen Prozesses auf den Oesophagus und auf den Magen (Reiche). Die Gelenke sind bei Diphtherie im Gegensatze zur Scarlatina nur selten affiziert, indes kommen vereinzelte Fälle mit akuten Schwellungen vor und Bokai beobachtete sogar eitrige Gelenksentzündungen augenscheinlich pyämischer Natur bei Kindern, welche neben der Diphtherie an Vereiterungen der submaxillaren Drüsen und des submaxillaren Zellgewebes litten. Auch Baginsky hat einige derartige Beobachtungen zu verzeichnen.

Der eigentümlichste Folgezustand der Diphtherie ist die Paralyse. Sie kommt zwar auch nach anderen akuten Infektionskrankheiten vor, aber ungleich seltener und in weniger typischen Formen. Kann man doch manchmal aus der Art der Lähmung die

vorausgegangene Diphtherie diagnostizieren. Sie beginnt in der Rekonvalescenz oder nach Ablauf der Krankheit, selbst nachdem schon einige Wochen dazwischen liegen. Ihre Lieblingssitze sind der Rachen, das Auge und dann die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten in diffuser Weise. Auch die Respirations-, Schlund- und Kehlkopfmuskeln können betroffen werden. Jedenfalls liefert die Rachendiphtherie das allergrösste Kontingent der Lähmung. In manchen Epidemieen folgen Lähmungen fast in jedem Falle, in anderen fehlen sie, meist treten sie bei einem kleinen Bruchteil der Betroffenen ein.

Verminderte Beweglichkeit am weichen Gaumen, ungleiche Höhe der Gaumenbögen werden nicht selten noch auf der Höhe und unmittelbar im Anschluss an besonders heftige örtliche Entzündungserscheinungen beobachtet und sind wahrscheinlich als eine durch Oedem oder Degeneration der Muskelfasern bedingte Funktionsstörung aufzufassen. Verschieden davon sind die Lähmungen, welche erst, nachdem die Rachenerkrankung bereits ihre Akme überschritten oder in voller Rekonvalescenz 1—2 Wochen nach Schwund der Membranen, bisweilen auch später sich einstellen, sie werden als postdiphtherische Lähmungen bezeichnet. Die Frage, in welcher Weise diese Lähmungen zu stande kommen, ist noch nicht definitiv entschieden, nach den verschiedenen Ansichten resp. Befunden handelt es sich a) um Degeneration oder Entzündung der peripherischen Nerven mit etwaigem Weitergreifen auf die Nervenzentren, b) um primäre Erkrankung der Zentren, des Hirnes und Rückenmarks, welcher eine sekundäre der peripherischen Nerven folgt, c) um gleichzeitige Erkrankung der Nervenzentren und peripherischen Nerven (P. Meyer), d) Veränderungen anderer Natur wie: Encephalitis, Meningitis oder Blutungen, Thrombosen in den Zentralorganen. In einzelnen Fällen von postdiphtherischen Lähmungen waren die Befunde vollkommen negativ (Hasche). Am wahrscheinlichsten ist es, dass das diphtherische Gift, durch die Blut- und Lymphgefässe weitergetragen, bald in den peripheren Nerven neurotische Prozesse anregt, bald das Rückenmark, speziell die motorischen Zentren in den Vorderhörnern primär affiziert und sekundäre Veränderungen in den peripheren Nerven hervorruft.

Die diphtherische Lähmung macht sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zunächst am Gaumensegel bemerklich, dann tritt in der grösseren Zahl der Fälle noch die Accommodationslähmung hinzu. Als Vorbote derselben schwindet häufig, doch nicht immer, das Kniephänomen, um oft erst nach Monaten wieder zu erscheinen.

Bei der Gaumensegellähmung wird die Sprache näselnd, die Speisen und Getränke werden teilweise durch die Nase wieder entleert, das Aufblasen der Wangen wird unmöglich, wohl weil die Luft durch die Nase entweicht. Später wird die nasale Sprache undeutlich und kaum mehr verständlich. Bei der Besichtigung sieht man das Gaumensegel schlaff herabhängen, die Uvula auf dem Zungenrücken aufliegend. Lässt man die Patienten phonieren, so sieht man, dass bei dem gewollten Akt des Sprechens das Gaumensegel unbeweglich bleibt. Beim tiefen Atmen schlottert dasselbe vor- und rückwärts, durch die gleiche Bewegung entsteht im Schlafe lautes Schnarchen. Die Lähmung ist nicht immer doppelseitig, hie und da auch halbseitig. Ebenso kommt es vor, dass die Velumlähmungen persistent bleiben, dass sie nicht wieder heilen.

Am Auge ist es zumeist die Accommodationslähmung, die zur Beobachtung kommt, stets werden beide Augen befallen, nie ist die Pupille mit gelähmt. Stets erfolgt die Accomodationslähmung, d. h. die Unfähigkeit, feine Druckschrift ohne Sammellinse zu lesen, nach Heilung der Diphtherie, etwa 2—8 (im Mittel 4) Wochen nach dem Beginn der letzteren. Sie dauert einige, etwa 4 Wochen und heilt jedesmal von selber. Der Grad dieser Lähmung steht nicht in geradem Verhältnis zur Schwere der ursächlichen Diphtherie, wenigstens folgt gelegentlich starke Accommodationslähmung auf leichte Halserkrankung. Meist ist die Accomodationslähmung begleitet von Lähmung des weichen Gaumens, gelegentlich auch vom Fehlen des Patellarreflexes und von Erscheinungen leichter Ataxie. Lähmungen des Abducens, des Oculomotorius, totale Ophthalmoplegie werden nur selten beobachtet. Der Sehnerv bleibt unbeteiligt.

Nächst Gaumen und Ciliarmuskel wird die Muskulatur des Stammes und der Extremitäten, insbesondere der unteren, mit Vorliebe befallen. Meist geht geringer Schmerz, Ameisenlaufen, Taubsein der motorischen Lähmung voraus und begleitet sie; oft ist die Anästhesie das Ueberwiegende. Einzelne Finger machen den Beginn, die übrigen folgen nach. An der ganzen Hand, namentlich an der Volarseite, stellt sich ein Gefühl von Vertaubtsein ein, die feineren Bewegungen werden ungeschickt, das Auf- und Zuknöpfen der Kleider z. B. macht die grössten Schwierigkeiten. Diese Sensibilitätsstörung breitet sich an den Vorder-, vielleicht auch Oberarmen aus und beginnt an den Zehen und Unterschenkeln ebenso. Dadurch wird der Gang unsicher und bei geschlossenen Augen schwankend. Bei der Untersuchung findet man die Tastkreise erweitert, auch die Wärmeempfindung ver-

mindert. Bald nach dem Eintritt dieser Empfindungsstörungen nimmt auch die Muskelkraft ab. Leichtes Ermüden, zitternde Bewegungen, schwache Leistungen, die nur mittels stärkerer Willensimpulse ausgelöst werden, zeigen dies an. So kann das Gehen erst im Dunkeln, in schnellem Schritt und auf weitere Strecken, dann vollständig unmöglich gemacht werden, ebenso die Bewegung der Arme erst geschwächt, dann aufgehoben. Ziemlich frühzeitig nimmt an dieser allgemeinen Lähmungsform auch die Nackenmuskulatur teil, der Kopf kann nicht lange aufrecht gehalten werden, sondern sinkt mit dem Kinn auf die Brust und bei Kindern, die getragen werden, nach rückwärts. Auch die aufrechte Haltung wird durch die Lähmung der Rückenmuskeln erschwert. Schliesslich nimmt die Schwäche so zu, dass die Glieder nicht mehr von der Unterlage erhoben werden können, die Sehnenreflexe sind erloschen, während die Patellarreflexe erhalten bleiben; die Muskeln magern ab und zeigen Schwund der faradischen Erregbarkeit, nicht selten deutliche Entartungsreaktion. Auch das Zwerchfell wird ergriffen und es können dadurch direkt das Leben bedrohende Erscheinungen hervorgerufen werden. Husten und lautes Sprechen werden unmöglich, die Atmung wird frequent, rein thorakal, das Abdomen inspiratorisch eingezogen. Der Patient geht, wenn die Störung andauert, in einem Anfall von Dyspnoe zu Grunde. Eine andere Lähmungsform ist die sensible Kehlkopf- und Schlundlähmung. Es besteht Anästhesie und Areflexie der Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfeinganges. Auch Stimmbandlähmungen kommen vor, wenn der N. recurrens mitbeteiligt oder später ergriffen wird, und zwar ein- oder doppelseitig. Semon beobachtete eine doppelseitige, fast komplete Rekurrenslähmung nach Rachendiphtherie. Die Insuffizienz des Kehlkopfverschlusses bedingt Fehlschlucken, dadurch werden heftige Hustenparoxysmen ausgelöst und schliesslich Fremdkörperpneumonieen erzeugt.

Vollkommene Lähmungen des Darmtraktus, d. h. vollkommene Sistierung der Peristaltik, wahrscheinlich als Effekt einer Vaguslähmung, sind ausserordentlich selten (Baginsky). Falls der Kranke nicht den durch die Lähmungen bedingten Funktionsstörungen unterliegt, kann selbst in den hochgradigsten Fällen noch Heilung und vollkommene Wiederherstellung eintreten, freilich oft erst nach Monaten, und v. Ziemssen hat in einem Falle noch nach Ablauf eines Jahres Abweichungen der Nerven von dem normalen elektrischen Verhalten konstatiert.

In nur wenigen Fällen wurden vom Gehirn ausgehende Nerven-

störungen, Hemiplegie, beobachtet. Die anatomischen Ursachen der diphtherischen Hemiplegie sind dieselben, wie bei den gewöhnlichen Hemiplegieen, es handelt sich entweder um Blutungen in der Gegend des Corpus striatum oder um embolische Prozesse. Eine weitere Ursache der diphtherischen Hemiplegie ist nach Thomas die primäre Thrombose der Hirngefässe, bedingt entweder durch Bakterien, welche im Blute zirkulieren, oder infolge vaskulärer Veränderungen, welche durch sie oder durch ihre Toxine erzeugt werden und die in der Trägheit des Kreislaufes wegen der Herzschwäche einen mächtigen Hilfsfaktor zur Bildung des Thrombus finden. Das Alter scheint in der Aetiologie der diphtherischen Hemiplegie nicht ohne Bedeutung zu sein. Diese Lähmungsform kommt bei grösseren Kindern vor, da die Mehrzahl der Fälle Kinder im Alter von 8—15 Jahren betraf, während im zarten Kindesalter keine Fälle beobachtet wurden. Die Hemiplegie ist als eine sehr schwere Komplikation der Diphtherie anzusehen, von 55 bekannten Fällen wurde nur in 4 Fällen vollkommene Heilung erzielt, 7 starben und den übrigen blieben mehr oder weniger schwere nervöse Störungen im chronischen Stadium zurück.

Die Störungen der Herzthätigkeit sind zum Teil schon oben besprochen, ausserdem kommt im Verlaufe der Diphtherie häufig genug Endocarditis mit ihren Folgeerscheinungen zur Entwicklung. Von noch grösserer Bedeutung aber sind die durch Veränderungen des Herzmuskels gesetzten Störungen. Die durch die Diphtherieinfektion erzeugten toxischen Substanzen, die im Blute cirkulieren, schädigen zuerst die Gefässwandungen, von den Gefässen dringt das Gift in die Herzmuskulatur ein und erzeugt unregelmässig verteilte Trübung, fettige Degeneration, die in wachsartige übergeht, Verlust der Querstreifung der Muskelfasern, kurz das Bild der Myocarditis parenchymatosa. Interstitielle reaktive Entzündungserscheinungen treten erst später auf. Diese Myocarditis diphtherica entwickelt sich niemals vor Ablauf der ersten Krankheitswoche. Der Puls wird klein, unregelmässig, die Herztöne sind dumpf, häufig verdoppelt, die Herzdämpfung nach links, namentlich aber nach rechts verbreitert. Die Kinder scheuen instinktiv jede stärkere Bewegung, haben aber sonst weder subjektive noch objektive auf die Herzerkrankung hinweisende Störungen. Der Prozess dauert 3—4 Wochen und endet meist in Genesung. Der bekannteste und am meisten gefürchtetste Zufall ist die am Ende der örtlichen Erkrankung oder inmitten der Rekonvalescenz eintretende akute Herzlähmung. Sie kommt ausschliesslich bei älteren

Kindern und nach schweren Erkrankungen vor. Obgleich keine ernsteren Krankheitserscheinungen mehr bestehen, so zeigen die Kinder doch eine auffallende Schwäche, Blässe, Schlaflosigkeit, Unlust zum Spielen und zur Nahrungsaufnahme. Den eigentlichen Anfall pflegen Brechreiz, heftige Schmerzanfälle im Epigastrium, wohl auch Diarrhöen anzukündigen. Der Puls wird klein, unregelmässig, sinkt vorübergehend auf 60—40 Schläge. Die Leber schwillt an, es erscheint Eiweiss im Harn und unter fortdauernder Zunahme, bisweilen auch Verminderung der Schlagzahl des Herzens tritt im Koma der Exitus lethalis ein. Manchmal zieht sich der Zustand länger hin, es kommt zu wiederholten Synkopeanfällen und bei einer zufälligen, stärkeren Bewegung, Aufsetzen, Husten etc. sinkt der Kranke leblos zurück. Indes kommt auch Genesung nach einer länger dauernden Rekonvalescenz vor. Möglicherweise sind Degenerationsprozesse am Nervus vagus und am Sympathicus (plexus coeliacus) die Ursache der Herzlähmung.

Von Erkrankungen des Respirationstraktus kommt in erster Linie die Pneumonie in Betracht, die zu jeder Form von Diphtherie hinzutreten kann. Sie kann entstehen durch Fortsetzung des diphtherischen Prozesses von den oberen auf die feineren unteren Luftwege, durch Aspiration von Membranstücken oder Nahrung (Schluckpneumonie) und endlich durch Streptokokken-Infektion. Die Streptokokken vermögen sich in der durch das Diphtheriegift vorbereiteten Lunge leicht anzusiedeln. Anatomisch lassen sich 4 Formen der die Diphtherie begleitenden Lungenentzündung unterscheiden a) Bronchopneumonie, entstanden aus Bronchialcroup, b) Bronchopneumonie, welche die Diphtherie begleitet, aber nicht fortgeleitet ist, c) lobäre Pneumonie, d) gangränöse Pneumonie. Eine Bronchitis bleibt häufig nach Abstossung der Membranen zurück, sie ist besonders gefährlich bei kleinen Kindern, bei welchen die Expektorationskraft eine so geringe ist. Fast regelmässig findet man bei diesen die letzten Verzweigungen der Bronchien mit eitrigem Sekret erfüllt.

Die Diagnose der Diphtherie kann ohne weiteres nur gestellt werden, wenn die Veränderungen am Gaumen, Rachen, der Nase in Form der bekannten weissgrauen Auflagerungen auftreten, die Flecken sind bald mattweiss, bald speckig grau oder gelblich, nicht wegzuwischen oder lassen, wenn sie wegwischbar sind, leichte Substanzverluste zurück, bluten nicht selten und ersetzen sich rasch durch neue Membranen. Im Anfange ist eine Verwechselung leicht möglich mit den Sekretpfröpfen der Angina lacunaris; diese liegen

ausschliesslich in den Eingangsöffnungen der Follikel und lassen sich leicht abwischen, während die diphtherischen Beläge zwar anfänglich auch zuweilen an diesen Punkten gelegen sind, aber im weiteren Verlaufe nicht auf diese beschränkt bleiben. Ueberschreiten die Tonsillenbeläge, entweder einzeln oder, nachdem mehrere konfluiert sind, die Tonsillenoberfläche, so geschieht das zumeist zungenförmig nach dem Gaumenbogen oder die gegenüberliegende Uvulaseite zeigt einen saumartigen Belag. Dieses Verhalten spricht mit nahezu völliger Sicherheit für Diphtherie. In zweifelhaften Fällen sprechen Kehlkopfcroup und Nasendiphtherie für echte Diphtherie, und natürlich Scharlachsymptome für Scharlach. Die syphilitischen Plaques, wohl auch die Initialsklerose an den Tonsillen sind schon oft genug mit Diphtherie verwechselt worden, hier schützt die genaue Untersuchung des ganzen Körpers, der langsame, nahezu schmerzlose Verlauf, die indolente Drüsenschwellung, das Fehlen von schweren Allgemeinstörungen vor falscher Beurteilung. Soorauflagerungen, Leptothrixreste, Aetzschorfe werden bei genauer Untersuchung kaum mit Diphtherie verwechselt werden können. In zweifelhaften Fällen ist eine bakteriologische Untersuchung der Membranen dringend geboten, um ein sicheres Urteil zu gewinnen, doch wird man sich weniger auf den mikroskopischen Nachweis, als auf das Kulturverfahren stützen dürfen. Vom rein praktischen Standpunkte aus empfiehlt es sich, solche zweifelhaften Fälle, bevor das Resultat der bakteriologischen Untersuchung bekannt ist, zu isolieren auch auf die Gefahr hin, in manchen Fällen die Vorsicht zu weit getrieben zu haben.

Die Prognose der Diphtherie ist nach Alter, Konstitution der Kinder, nach dem Charakter der Epidemie sehr verschieden, weitaus am grössten ist die Sterblichkeit in den ersten 5 Lebensjahren und sinkt dann rasch mit zunehmendem Alter. Der Grund dieses Verhältnisses liegt darin, dass die Diphtherie in diesem am meisten disponierten Alter auch am häufigsten die schwere Form annimmt, während die weniger disponierten höheren Lebensalter häufiger an der leichten Form erkranken. Die Mortalität der Diphtherie im allgemeinen schwankte vor Einführung der Serumbehandlung zwischen 40—50 und 60 Prozent. Nach Einführung der Serumbehandlung wurde, wie das aus einer ganzen Reihe von Statistiken ersichtlich ist, die Mortalität in einer Weise vermindert, dass sie sich nur noch zwischen 11,0 und 20,0 Prozent bewegt. Im einzelnen Falle hängt der Ausgang der Diphtherie noch wesentlich von dem Kräftezustand

des Patienten ab. schlechtgenährte, schwächliche Kinder sind mehr gefährdet als vollkommen gesunde, kräftige Individuen.

Zur Verhütung der Krankheit können die Absperrung gegen Diphtheriekranke, die Entfernung der übrigen Kinder aus der infizierten Familie, nötigenfalls das Verlassen eines Hauses, das dauernd Krankheitsherd geworden ist, empfohlen werden. Alle Gegenstände, die mit dem Kranken in Berührung kommen: Wäsche, Essgeschirre, Spielzeug, Bücher etc. müssen nach dem Gebrauch gründlich desinficiert, bezw. vernichtet werden. Zur Zeit von Epidemieen sollen die Rachenorgane der gesunden Familienglieder regelmässig untersucht werden und täglich mehrmals, da ja doch zumeist die Infektion im Rachen stattfindet, Mund und Rachen mit Lösung von Kali hypermanganicum oder Borsäure ausgespült, resp. ausgegurgelt werden. Für das Pflegepersonal ist die grösste Reinlichkeit zu empfehlen, eigene Kleidung, Waschungen und Abbürstungen der Hände nach jeder Manipulation am Kranken, ferner muss auf Reinhaltung der Luft im Krankenzimmer geachtet werden. Die Frage, wann ein Kind als vollkommen geheilt und für seine Umgebung unschädlich betrachtet werden kann, ist oft sehr schwer zu entscheiden, weil sich die Diphtheriebacillen noch sehr lange nach Ablauf der spezifischen Krankheitserscheinungen in Nase und Rachen virulent erhalten können. Nach dem Verlassen des Krankenzimmers ist dieses so gut als möglich zu desinfizieren. Leider zeigt sich, dass die bisher geübte Art der Wohnungsdesinfektion, Abreiben der Wände mit Brot, Waschen der Fussböden, Thüren und Fenster mit Karbol- oder Sublimatlösung und Entfaltung von Formoldämpfen ihren Zweck nicht immer erreicht, dass in den Zimmern, welche auf solche Weise desinfiziert wurden, oft einige Wochen darnach wieder Fälle von Diphtherie auftreten.

Zur individuellen Prophylaxe gehört auch eine funktionelle Gesunderhaltung der Nasen-Rachenschleimhaut und eine möglichst grosse Herabsetzung der pathologischen Nährbodenfähigkeit der Gaumenmandeln (Breitung), ferner die Pflege der Zähne und der Mundhöhle, auf welche besonders nach Miller's Untersuchungen die Aufmerksamkeit nicht genug hingelenkt werden kann.

Die Behandlung der Diphtherie zerfällt in eine örtliche und allgemeine. Die örtliche Behandlung ist nicht nur nötig, um die Ausbreitung und Wirkung der Diphtheriebacillen möglichst einzuschränken, sondern auch um die sekundäre Streptokokkeninfektion zu verhindern. Von den zur Lokalbehandlung empfohlenen Mitteln eignet sich

Sublimat am besten. In schonender Weise werden die erkrankten Stellen mehrmals am Tage mit einem in 1‰ Sublimatlösung oder 1‰ Lösung von Hydrargyrum cyanatum (das weniger unangenehm schmeckt) getauchten Pinsel betupft, lose anhaftende Membranen vorsichtig abgewischt. Zum Gurgeln wird eine 0,1‰ Sublimatlösung verwandt. Einem gleichen Zwecke (zum Pinseln) dient in einer Lösung von 0,5 auf Spiritus und Aq. destill. āā 10,0 Chinolin, das neben der stark desinfizierenden auch eine schmerzstillende Wirkung besitzt. Für die lokale Behandlung der Nasendiphtherie haben sich mir am besten bewährt Einlagen von kleinen Wattetampons, die mit Mentholöl (10 %) getränkt sind. Wo die Verstopfung der Nase nicht zu hochgradig ist, mögen Spülungen mit 0,1—0,3‰ Sublimatlösung vorgenommen werden, wodurch auch die den Nasenrachenraum einnehmenden Auflagerungen abgespült werden, doch dürfen diese Spülungen nicht mit dem Irrigator wegen der dem Ohre drohenden Gefahr, sondern sollen mit dem Nasenschiffchen oder dem B. Fränkel'schen Nasenspüler, eventuell auch mit dem Löffel gemacht werden. Bei kleinen Kindern, welche nicht gurgeln können, benützt man zur Applikation von desinfizierenden Flüssigkeiten den Spray, bei dessen Anwendung die ganze erkrankte Schleimhautpartie mit einer gleichmässig dünnen Schicht des Antiseptikums bedeckt wird. Dieselbe ist, wie Escherich durch Kulturversuche erwiesen hat, im stande, die freiliegenden Bacillen sofort zu töten und dadurch günstigen Falles das Fortschreiten der Membranen zu hindern.

Contraindiziert ist die Lokalbehandlung da, wo bereits Erscheinungen von Herzschwäche und Nekrose der Rachenschleimhaut bemerkbar sind, in den letzteren Fällen beschränke man sich auf die Beseitigung des Fötors durch Einblasungen von Jodoform oder Borsäure in den Rachen und Inhalationen mit Terpentindämpfen.

Zur Lokalbehandlung gehört auch noch die Bekämpfung der Entzündungserscheinungen und der Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen. Zu diesem Zwecke ist Schlucken von Eisstückchen dienlich und Anlegen einer Eiscravatte um den Hals.

Die Allgemeinbehandlung hat Rücksicht zu nehmen auf die Erhaltung des Kräftezustandes, also vor allem auf die Ernährung. Da flüssige reizlose Nahrung am besten geschluckt werden kann, so spielt die Milch in der Ernährung diphtheriekranker Kinder eine grosse Rolle, ausserdem wird man noch kräftige Fleischbrühe mit Ei, Eidotter mit Wein verrührt, Weinsauce, Weincrême, Wein mit Cognac,

besonders bei drohender Herzschwäche zu geben haben. Gegen die nach Ablauf der Diphtherie zurückbleibende Anämie und Schwäche muss man durch rechtzeitige Anwendung von Eisen und Chinin ankämpfen. Für die Lähmungen erweisen sich stets heilsam die Anwendung des Eisens innerlich, äusserlich des faradischen oder wo dieser versagt des konstanten Stromes unter sorgfältiger Berücksichtigung der Ernährung. In schweren Fällen kann auch die Anwendung des Extract. Strychni und auf Henoch's Empfehlungen subkutane Strychnininjektionen 0,001 p. dosi angewendet werden. Sobald Fehlschlucken infolge von Rachen- Kehlkopflähmung auftritt, muss die Sondenernährung durchgeführt werden, bei Zwerchfelllähmung können künstliche Respiration, elektrische Reizung des Phrenicus, Sauerstoffinhalationen angewendet werden. Gegen drohenden Herzkollaps sind Reizmittel, subkutane Injektionen von Kampheröl anzuwenden und für absolute Ruhe zu sorgen. Die Erkrankung der Nieren ist nach den unter dem betr. Kapitel zu besprechenden Grundsätzen zu behandeln. Bezüglich der Behandlung der Kehlkopfdiphtherie sei auf das betr. Kapitel verwiesen.

Ein gewaltiger Fortschritt in der Bekämpfung der Diphtherie wurde durch die Einführung der Serumtherapie gewonnen. Diese beruht auf der im Jahre 1890 von Behring und Kitasato gewonnenen Thatsache, dass das Blut und Blutserum von gegen Diphtherie künstlich immun gemachten Tieren andere gesunde Tiere gegen die diphtherische Infektion zu schützen vermag, wenn es denselben subkutan einverleibt wird, ferner auf der von Behring und Wernicke festgestellten Thatsache, dass ein derartiges Blut bezw. Blutserum von genügend hohem Immunitätswerte auch die bereits zur Entwicklung gelangte Erkrankung der Tiere an experimenteller Diphtherie zur Heilung bringt, wenn eine entsprechende Menge von solchem Serum den diphtheriekranken Tieren subkutan eingespritzt wird. Die auf diesen Thatsachen aufgebaute Behandlung der Diphtherie mittels des Behring'schen Diphtherieantitoxins ist die beste der bisher gegen die Diphtherie verwendeten Heilmethoden und übertrifft weitaus alle bisherigen Behandlungsmethoden dieser Krankheit. Das Diphtherieserum, so wie es jetzt dargestellt wird, bringt bei seiner Anwendung in Form subkutaner Injektionen in einer verhältnismässig geringen Zahl von Fällen unerwünschte Nebenwirkungen mit sich, die jedoch einen durchaus milden und ungefährlichen Charakter tragen. Es liegt bisher kein einziger beweisender Fall vor, wo man berechtigt wäre, den erfolgten tödlichen Ausgang dem Serum

beizumessen. Lokale Störungen im Gefolge der Injektion, wie schmerzhafte Spannung und Schwellung in der nächsten Umgebung der Einstichstelle, werden öfter beobachtet, schwinden jedoch meist innerhalb der nächsten Tage. Infiltrate und Abscesse sind im ganzen sehr selten. Als weitere Nebenwirkungen sind bisher bekannt: verschiedene Exantheme, die sog. Serumexantheme, Fieberbewegungen resp. Temperatursteigerungen, Gelenkschwellungen und Gelenkschmerzen, mehr oder weniger intensive Störungen des Allgemeinbefindens. Die Serumexantheme zeigen ähnlich den Arzneiexanthemen eine grosse Polymorphie, sie treten entweder 1—4 Tage nach der Injektion auf (Frühexantheme) oder Ende der 3. bezw. Anfang der 4. Woche (Spätexantheme). Die letzteren sind am häufigsten von schweren Allgemeinerscheinungen begleitet. Die Gelenkschmerzen pflegen erst 15—29 Tage nach der Injektion aufzutreten. Diese verschiedenen Nebenwirkungen pflegen jetzt immer seltener zu werden, was sich zum Teil dadurch erklären lässt, dass die jetzt in grösserem Massstabe ermöglichte Herstellung konzentrierter Serumsorten auch eine bedeutende Reduktion des eingespritzten Quantums herbeigeführt hat. Dass die Zahl der postdiphtherischen Lähmungen seit Anwendung des Heilserums nicht abgenommen hat, wird man nicht als einen Mangel antitoxischer Wirkung desselben ansehen dürfen, da die Tierexperimente lehren, dass die günstige Wirkung um so deutlicher eintritt, je früher nach erfolgter Infektion mit den Injektionen begonnen wird; bei zu spätem Einsetzen der Injektionen kommt es zu Diphtheriemarasmus und zu Lähmungen, die jedoch oft abheilen und wenn das Gift zu lange eingewirkt hat, bevor Serum injiziert wurde, erfolgt der Tod. Im allgemeinen ist eine Schädigung der Nieren bei der Anwendung des antitoxischen Serums nicht zu befürchten, und selbst in den seltenen Fällen, in welchen der Verdacht einer Reizung der Nieren durch das Serum nicht ganz abzuweisen war (in vereinzelten Fällen mit Serumbehandlung), war diese Nierenreizung nur eine vorübergehende.

Zur Ausführung der Injektionen bedient man sich am besten der Aronson'schen Spritze, die ganz nach Art der Pravaz'schen gearbeitet, mit einem Asbestkolben versehen ist, welcher durch zwei Linoleumplatten jederzeit gedichtet und in Sodalösung ausgekocht werden kann (Heubner). Die Spritze braucht nicht mehr als 5 ccm zu fassen. Bei der ganzen Prozedur ist strenge Asepsis zu beobachten, die Hände des Arztes sind gründlich zu desinfizieren, die Hautstelle, wo der Einstich gemacht werden soll, mit Seife und

Aether abzuwaschen. Nachdem die Spritze gefüllt ist, erhebt man mit den Fingern eine Hautfalte (an der Aussenseite des Oberschenkels, in der Gegend der Hypochondrien oder in der Infraclaviculargegend) und sticht tief in das Unterhautzellgewebe ein, jedoch nicht zu tief, also nicht etwa in die Muskulatur; auch das Anstechen von Hautvenen soll vermieden werden. Die kleine Stichöffnung wird mit Jodoformcollodium bestrichen. Bei frischen Fällen vom 1.—2. Tage werden 600 A. E., wenn die Kinder über 10 Jahre alt sind, auch bei leichteren Fällen 1000 A. E. verwendet. Je nach dem Verlaufe wird die Dosis wiederholt, oft genügt eine Dosis. Sind jedoch Erscheinungen von Larynxaffektion vorhanden oder ist der Fall mehr vorgeschritten, so wird unter allen Umständen, auch bei kleinen Kindern, sofort eine Injektion von 1000 A. E. gemacht und diese gewöhnlich vor Ablauf der nächsten 24 Stunden, oft schon nach 12, ja nach 6 Stunden wiederholt, eventuell noch eine 3. Einspritzung gemacht. Baginsky rät, bei älteren Kindern in schweren Fällen von vorneherein 3000 A. E. zu geben und er ist mitunter bis 4000 A. E. und darüber gestiegen. Die Anwendung der grossen Dosen ist jetzt wesentlich erleichtert, so sind bei hochwertigem Serum in etwa 3 ccm 1500 A. E. und in der von den Höchster Farbwerken sub Nr. VI E. angeführten Sorte 3000 A. E. in 5 ccm enthalten. Ausser von den Höchster Farbwerken wird auch von der chemischen Fabrik vormals E. Schering in Berlin staatlich geprüftes, hochwertiges Serum unter Aronson's Leitung dargestellt, welches den gleichen Antitoxingehalt aufweist, nämlich 500 A. E. in 1 ccm.

Die Wirkung der Seruminjektion äussert sich in der Besserung, resp. dem Schwinden der Krankheitssymptome, in erster Linie ist die Besserung des Allgemeinbefindens, das Sinken des Fiebers, die Wiederkehr des Appetits, der Kräfte und frischeres Aussehen hervorzuheben. Die weitere Ausbreitung der Membranen sistiert, die vorhandenen begrenzen sich und stossen sich im Laufe der nächsten Tage ab. Die submaxillaren Lymphdrüsen schwellen ab, die Schwellung des periglandulären Zellgewebes wird rückgängig. Wenn auch je nach der Form und Schwere der Affektion der Zeitpunkt, bis zu welchem die Rachenschleimhaut wieder vollkommen membranfrei wird, im Einzelfalle variiert, so kann man doch sagen, dass fast immer, auch in schweren und schwersten Fällen, die Membranen innerhalb 8 Tagen vollständig zu schwinden pflegen. Durchschnittlich ist die Losstossung der Membranen jedoch früher vollendet. Auch die Lokalaffektion der Nase wird durch die Serumbehandlung in sehr auf-

fälliger Weise günstig beeinflusst und noch überraschender tritt die Heilwirkung bei der durch die diphtherische Larynxerkrankung bedingten Larynxstenose hervor.

Das Fieber fällt nicht selten in auffälliger Weise rasch ab, mit dem Sinken der Temperatur nimmt auch zumeist die Pulsfrequenz ab und bessert sich auch die Pulsqualität, doch kann auch noch vermehrte Pulsfrequenz, schwacher leicht unterdrückbarer Puls bis tief in die Rekonvalescenz hinein bestehen.

Die Heilkraft des Behring'schen Serums kann nach unseren jetzigen Erfahrungen nicht mehr bestritten werden, über den immunisierenden Wert des Mittels dagegen gehen die Meinungen noch auseinander.

IV. Dysenterie, Ruhr.

Die Dysenterie ist eine akute, selten auch chronisch werdende Infektionskrankheit, deren Contagium sich im Dickdarm, besonders in dessen unterem Teile festsetzt und mit Tenesmus, blutig-schleimigen oder eitrigen Diarrhoeen einhergeht. Von den idiopathischen Dysenterieen sind die sekundären zu trennen, welche zwar klinisch und anatomisch den ersteren ähnlich, doch durch ihre Aetiologie zu sondern sind, sie kommen nach Vergiftungen, bei Urämie und manchen Infektionskrankheiten vor.

Die endemische Form ist vornehmlich eine tropische und subtropische Krankheit, für welche die klimatischen und geographischen Verhältnisse ihres Vorkommens, ihre klinischen Symptome und das pathologisch-anatomische Bild genügend charakteristisch sind, um sie von den anderen Ruhrformen abtrennen zu können. Aber auch über ihre Aetiologie ist man heute genügend unterrichtet, nachdem durch zahlreiche Untersuchungen verschiedener Forscher, besonders durch Kartulis dargethan worden ist, dass gewisse Protozoëen, die sogenannten Dysenterieamöben, als die Erreger dieser Ruhrform anzusehen sind.

Bei uns tritt die Ruhr in grösseren Epidemieen seltener auf, meist in kleineren Endemieen oder sporadisch. Sehr häufig beschränkt sich der epidemische Herd auf eine Ortschaft, ein Dorf oder eine Stadt, ohne sich über die Umgebung derselben zu verbreiten, ja in nicht seltenen Fällen werden nur einzelne in sich abgeschlossene Raumdistrikte, Gefängnisse, Kranken- und Armenhäuser, Kasernen, unter Umständen auch Schiffe epidemisch ergriffen, während ausserhalb derselben gar keine oder nur ganz vereinzelte Fälle

von Ruhr angetroffen werden (Hirsch). Pandemieen sind auf europäischem Boden in den letzten Jahren nicht aufgetreten. Die sporadische Ruhr ist eine häufige Krankheit des kindlichen Alters, hauptsächlich werden Kinder bis zu 5 Jahren befallen (36% Oesterlen). Die Krankheit tritt gewöhnlich von Juli bis Ende September, seltener im Juni, Oktober und November auf, ist also an die Zeit des Hochsommers und des Herbstbeginnes gebunden. Die Meinungen über die Erreger der Dysenterie gehen auseinander. Nicht ganz sicher ist die Rolle, welche Bacterium coli bei der Entstehung der Ruhr spielt. Nach Maggiora wäre eine grosse Ruhrepidemie in Oberitalien darauf zurückzuführen, Arnaud erklärt ihn für den Erreger der Dysenterie der heissen Länder und Celli und Fiocca fanden in den Ausleerungen der Dysenteriker stets diesen Bacillus associiert gewöhnlich mit einem typhusähnlichen Bacillus, seltener mit Streptokokken und einige Male mit einem Proteusbacillus. Wenn sie per os oder per rectum diesen Bacillus coli allein oder mit den anderen zwei Spezies zusammen den Tieren (Katzen) einführten, so erzeugten sie eine Dysenterie. Es scheint, als ob dieser Organismus mit der Association dieser zwei anderen Mikroben die Ursache ist, dass derselbe sich aus Bact. coli commun. in die Varietät von Bact. coli dysenteriae verwandelt. Bemerkenswert ist, dass Celli und Fiocca aus diesem Mikroorganismus auch ein Toxin herstellten, durch welches die gleichen dysenterischen Erscheinungen bei Tieren erzeugt wurden.

Die Infektion erfolgt durch Abtritte, Bettschüsseln, Klystierrohre etc., welche von Dysenteriekranken benützt waren, auch das Trinkwasser scheint die Ruhrkeime verschleppen und die Ansteckung vermitteln zu können. Man muss bei solchen nicht vom Rectum, sondern vom Magen her zustande kommenden Infektionen annehmen, dass das Ruhrgift erst im Dickdarm haftet, weil hier die Peristaltik eine trägere ist und seiner Einwirkung auf die Darmschleimhaut durch die natürliche Zersetzung der Exkremente Vorschub geleistet wird. Damit steht in Zusammenhang, dass Individuen mit Neigung zu Obstipation und solche, die sich eines Diätfehlers schuldig gemacht haben, leichter an Dysenterie erkranken. Das Ruhrgift ist allem Anschein nach sehr lebensfähig, so dass es sich in Kloaken und im Erdboden lange Zeit ansteckungskräftig erhalten kann.

Einmalige Erkrankung schliesst späteres Befallenwerden von Ruhr nicht aus. Diätfehler, besonders zu reichlicher Genuss von

Obst disponieren zur Erkrankung. Der Krankheitskeim geht von den Schwangeren auf den Fötus über (Strack, Zimmermann). Die Inkubation beträgt 7—10 Tage.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen betreffen das Rectum und das Colon descendens, nicht selten ist auch der ganze Dickdarm befallen. Es kommen hauptsächlich zwei Formen der Entzündung in Betracht, die katarrhalische und die diphtherisch-croupöse, doch finden sich Uebergänge, die vom Katarrh zur Verschwärung und Gangränescenz der Darmschleimhaut führen. Das katarrhalische Stadium charakterisiert sich durch fleckige Rötung und Schwellung der Schleimhaut vorzugsweise auf der Höhe der Falten, durch Hyperämie und ödematöse Anschwellung der Submucosa. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Schleimhaut und die Submucosa mit zahlreichen hämorrhagischen Herden durchsetzt. Bei höheren Graden der Krankheit ist die Schleimhaut von einer kleienartigen Schicht bedeckt, der Prozess greift in die Follikel hinein durch eitrige Zerstörung ihrer Umgebung; daraus entstehen Follikularverschwärungen, welche allmählich bis zur Zerstörung der Schleimhaut und der Muscularis mucosa führen, nach deren Abstossung die Submucosa entblösst bleibt. Durch Konfluenz solcher Follikulargeschwüre kommen buchtige Geschwüre in der Schleimhaut zustande. Die diphtherische Entzündung kennzeichnet sich durch Nekrose des Schleimhautepithels mit Auftreten von fibrinöser Exsudation in die Submucosa. Dadurch wird auf der Oberfläche ein bröcklicher grauweisser Belag bewirkt, der fest anhaftet und die Dicke von 1—2 mm erreichen kann. Anfangs inselförmig, fliessen diese Auflagerungen zu ausgebreiteten Membranen zusammen, die den ganzen Dickdarm oder doch grosse Teile desselben auskleiden. Den Inhalt des Darmes vertritt eine kotig-blutige oder schleimig-blutige mit Exsudatfetzen und sagoartigen Schleimklümpchen untermengte Flüssigkeit. Bei recht akutem Verlaufe bleibt der gelähmte Darm mit Kotballen erfüllt, die von der beschriebenen Flüssigkeit umspült werden. In den höchsten Graden wird die Darmschleimhaut in brandigen Fetzen abgestossen, die Muskelhaut blass und brüchig, die Serosa blutreich und an ihrer Oberfläche eitrig-jauchig getrübt. Immer schwellen die benachbarten Lymphdrüsen hyperämisch an, bisweilen finden sich in dem blutreichen Gewebe derselben einzelne umschriebene wie markig aussehende Stellen. Die Geschwüre auf der Innenseite des Darmes, die durch den brandigen Zerfall der Schleimhaut entstehen, heilen in den meisten Fällen rasch und wer-

den von verdünnter Schleimhaut überkleidet oder wo dies ihrer Grösse halber nicht zustande kommt, zunächst von dünnem Narbengewebe. Ausgebreitete Geschwüre können mit Verengerung des Darmes heilen, manche dauern fistulös in der Submucosa weitergrabend an, während die übrige Schleimhaut längst geheilt ist (chronische Dysenterie). Von den schon in allen schweren Fällen im submucösen Gewebe, oft auch weiterhin thrombosierten Venen aus kommen in der Ruhr heisser Länder ebenso oft, als bei uns selten, Pfortaderembolieen mit nachfolgender Suppuration (Leberabscess) zustande. In schweren Fällen kommt als Komplikation parenchymatöse Entzündung der Niere vor, die nach der Heilung der Ruhr sich selbständig weiter entwickeln kann. Die Todesfälle erfolgen meist durch septische Infektion oder Erschöpfung.

Die Erscheinungen der Ruhr beginnen bald mit einem Froste oder öfterem Frösteln, bald mit Tenesmus und Diarrhoe, in einzelnen Fällen gehen diesen Symptomen einige Tage lang Dyspepsie, Erbrechen, mässige Leibschmerzen, nicht charakteristische Diarrhoeen und leichte Mattigkeit voran. Binnen kurzer Zeit stellen sich die pathognostischen Stuhlentleerungen ein, bei welchen die kotigen Ballen immer seltener werden, dagegen eine schleimig-blutige, stark eiweisshaltige Flüssigkeit bald die ganze Masse des Entleerten bildet. In ihr schwimmen gallertartige sago-ähnliche Klümpchen und Fetzen diphtherischer Membranen. Die anfangs fade riechende Masse wird späterhin äusserst übelriechend, missfarbig und enthält selbst Fetzen brandig zerfallener Schleimhaut; in den späteren Stadien der Ruhr können die Dejektionen rein eitrig werden. Diese Stühle bilden das Hauptzeichen der Krankheit, sie erfolgen zu 20—30 und mehr in 24 Stunden und die Quantität der einzelnen Stühle ist stets gering, sie beträgt nur wenige Gramme und erreicht im Tage alles in allem kaum 1 Liter. Die Entleerungen sind von Bauchschmerzen (Koliken), Kollern (Borborygmi) und Drängen (Tenesmus) begleitet, oft besteht auch Harndrang. In der Zwischenzeit besteht schmerzhafter Stuhlzwang, der die Kranken zu öfteren vergeblichen Versuchen oder zum Hervorpressen weniger Tropfen blutiger Flüssigkeit nötigt.

Während in der Mehrzahl der Fälle Fieber fehlt, kommt es bei den heftigeren Entzündungen des Darmrohres zu Erhöhung der Körperwärme um 1—3 Grad, die, von dem Gange der örtlichen Erscheinungen abhängig, atypisch, doch meist mit deutlichen Morgenremissionen verläuft. In der Rekonvalescenz kann durch Jaucheresorption von den ulcerösen Stellen der Darmschleimhaut aus wieder

Grund zu Fieberbewegung, namentlich Frösteln gegeben werden. Der Puls ist klein, die Frequenz mässig erhöht.

Die Untersuchung des Unterleibes zeigt eine weiche, mässig vorgewölbte, selten stark aufgetriebene Beschaffenheit. Auch der Grad der, so lange die Kranken bei Bewusstsein sind, stets vorhandenen Schmerzhaftigkeit des Unterleibes bei Druck ist ein wechselnder. Besonders die linke Regio iliaca, später auch der ganze Verlauf des Colons schmerzt bei Berührung. Je stärker die Serosa mit entzündet ist, um so lebhafter ist die Druckempfindlichkeit der Bauchdecken. Trotz der Verdickung seiner Häute kann das Colon nicht oft und nur an wenigen Stellen gefühlt werden, am leichtesten am S. romanum in der linken Inguinalgegend, nächstdem auch in der rechten, in der auch geschwollene Lymphdrüsen des Mesocolon getastet werden können, soweit die Schmerzhaftigkeit der Teile es zulässt. In manchen Fällen bekommt man an einem durch das lebhafte Pressen entstandenen Prolapsus ani den Ruhrprozess direkt zu Gesicht, der dann bei weit lebhafterer Röte der Schleimhaut, als man sie an der Leiche zu sehen gewohnt ist, die grosse Aehnlichkeit mit dem diphtherischen Prozess, wie wir ihn vom Rachen her kennen, recht deutlich zur Anschauung bringt. Die überaus grosse Schmerzhaftigkeit des Mastdarmes macht es wenigstens bei Kindern zu schwierig, sich mittelst des Mastdarmspiegels öfter eine direkte Anschauung des dysenterischen Prozesses zu verschaffen. Der Harn ist sehr spärlich teils des Fiebers teils der Diarrhoe halber, reich an Uraten, sehr oft eiweisshaltig. Milzschwellung fehlt gewöhnlich.

Die Körperoberfläche erblasst nach kurzer Dauer der Krankheit, weniger des Fiebers, als der starken Eiweiss- und Blutverluste des Darmes wegen. In schweren Fällen bekommen die Züge ein verfallenes, mumienhaftes Aussehen und die Verteilung der Körperwärme wird eine sehr ungleiche, der erlöschenden Herzkraft halber erkalten die Extremitäten vorzeitig bei beträchtlicher Hitze des Rumpfes. Der Puls erlangt eine Frequenz, die nach der Höhe der Körperwärme kaum erwartet würde, wird klein und weich, zu dem verfallenen Aussehen der Züge tritt infolge der Herzerschlaffung Cyanose hinzu und in halbparalytischem Zustande, mit erschlafftem Sphincter ani, in Schweiss gebadet, an Sinnen stumpf und muskelschwach gehen viele Kranke nach längerer Agonie zu Grunde. Die Stühle fliessen zuletzt unwillkürlich ab, mit dem sinkenden Herzdruck wird die Harnabsonderung aufs äusserste vermindert. Diesen Gang nimmt übereinstimmend wie bei Erwachsenen die epidemische

Ruhr im Kindes- und Knabenalter. Die weit seltenere sporadische Ruhr der Säuglinge macht die Erscheinungen des akuten Brechdurchfalles mit einzelnen Fieberschauern, kläglichem Wimmern, frühzeitigem, auf starker Resorption der Parenchymsäfte beruhendem Einfallen des Gesichtes, selbst Trocken- und Glanzloswerden der Cornea und einzelnen Blutpunkten oder -Streifchen in den schleimig-wässerigen Stühlen. Sie führt ziemlich in allen Fällen zum Tode, indes die epidemische Ruhr im Kindesalter zwar mehr Todesfälle als bei Erwachsenen (je nach den Epidemieen 5—40%) liefert, aber doch keine ganz so schlimme Prognose abgiebt, besonders bei frühzeitig eingeleiteter Behandlung.

Als Ursache davon, dass eine akut einsetzende Dysenterie einen chronischen Verlauf nimmt, werden sich in einzelnen Fällen Vernachlässigung, Diätfehler, unrichtige therapeutische Eingriffe oder individuelle Disposition konstatieren lassen. In solchen Fällen lassen zwar die schwersten Erscheinungen der Ruhr nach, die Durchfälle werden seltener, es kommen dazwischen auch wieder normalgefärbte Dejektionen, aber immer wieder werden schleimige, blutig gestreifte, mit Gallertklümpchen gemengte oder rein eitrige Massen entleert. Dabei kommen die Kranken im allgemeinen Kräftezustande herab, magern ab, sind psychisch deprimiert, werden anämisch und schwellen in der Knöchelgegend an. Der Bauch wird tympanitisch, schmerzhaft, durch Palpation entdeckt man Verdickung des Dickdarmes, namentlich an der Flexura sigmoidea, indem der Darm als ein harter dicker Strang zu fühlen ist. Der Tod tritt entweder durch Herzschwäche, Marasmus oder durch Komplikationen (Perforation, Leberabscess u. s. w.) ein. Heilung oder wenigstens Eintreten eines erträglichen Zustandes ist aber selbst in schweren Fällen noch möglich.

Komplikationen und Nachkrankheiten der Ruhr kommen in verschiedener Weise vor. Am häufigsten sind Komplikationen, die mit den anatomischen Veränderungen der Darmwand in direktem Zusammenhange stehen, so eine Peritonitis bezw. Perforation des Darmes, letztere eventuell auch hervorgerufen durch nicht ganz zweckmässige Therapie, wie in einem von Ball beobachteten Falle, wo grosse Einläufe mit antiseptischen Lösungen gemacht worden waren. Ferner werden beobachtet Periproctitis mit Fistelbildung, Leberabscesse durch Pfortaderembolie bewirkt, Milz- und Lungeninfarkte, hämorrhagische Diathese. Von seiten des Nervensystems kommen bei Kindern Zustände vor, welche sich in Konvulsionen, Bewusstlosigkeit und Coma äussern und den Tod herbeiführen. Burey

ist der Ansicht, dass diesen Erscheinungen nicht Anämie des Gehirns sondern Thrombose der Sinus durae matris zu Grunde liegen. In schweren Fällen kommt es zur echten Polyarthritis. Die grossen Gelenke, vorzüglich die Kniee, werden am häufigsten betroffen. Die Arthritis nach Dysenterie ist eine langwierige Affektion, führt jedoch in den meisten Fällen nach längerem Bestehen zur Heilung ohne Ankylose. Herzkomplikationen sind sehr selten beobachtet worden.

Bei den Massregeln zur Verhütung der epidemischen Verbreitung der Ruhr muss man die nachgewiesenen Uebertragungsweisen derselben berücksichtigen. Schwämme, Klystierspritzen, Bettschüsseln, Wäsche etc. müssen, wenn sie überhaupt bei anderen Leuten wieder in Gebrauch kommen sollen, mittelst kochenden Wassers desinfiziert werden. Durch diese Gegenstände könnte eine direkte Uebertragung der Ruhrkeime auf das Ende des Rectums erfolgen. Wo in einzelnen Stadtteilen die Ruhr epidemisiert, muss das Wasser der betreffenden Brunnen untersucht und wo es sich verunreinigt findet, oder wo starke Gründe, die aus dem Verbreitungskreise der Krankheit dafür sprechen, müssen die verdächtigen Brunnen geschlossen werden. Schwächliche Kinder sollten aus Orten, wo die Epidemie herrscht, entfernt und nach gesunden Landaufenthalten gebracht werden. Ruhrkranke Kinder müssen von ihren Geschwistern getrennt und isoliert werden. Selbst Diarrhoekranke sollten zur Zeit solcher Epidemie nicht in die Schulen, Kinderbewahranstalten etc. zugelassen werden. Am dringendsten ist in Kinderspitälern die Isolierung der Ruhrkranken und -verdächtigen geboten. Die Dejektionen müssen sogleich aus dem Zimmer geschafft und vor dem Weggiessen mit Karbolsäure oder Sublimat desinfiziert werden. Die beschmutzte Wäsche wird sogleich in siedendes Wasser gesteckt oder in Karbolsäurelösung. Den Einzelnen wird man durch Fernhalten von Diätfehlern, Verbieten von Obst, Gurken, Salat und ähnlichen Speisen, durch warme Kleidung, sorgfältige Behandlung jeder Diarrhoe sowohl als jeder Stuhlverstopfung weniger erkrankungsfähig zu machen suchen.

Ist die Krankheit zum Ausbruch gekommen, so beginnt man am besten die Kur mit Anwendung eines Abführmittels, um noch lose haftende Krankheitskeime wegzuschwemmen und den Kot zu entleeren und den Darm für die Einwirkung von Arzneimitteln zugängiger zu machen. Von den Abführmitteln hat sich am meisten Ricinusöl und Kalomel bewährt, letzteres wohl wegen seiner anti-

septischen Wirkung. Darnach eignen sich für den inneren Gebrauch Bitterstoffe (Colombo, Ratanhia, Cascarilla, Cortex rad. Granat.), Adstringentien (Tannin, Plumbum aceticum) und Antiseptica (Kalomel, Naphthalin, Salol). Von Narkoticis kommt Opium in Betracht mit oder ohne Adstringentien. Von grösserem Werte als die innerliche Medikation ist die lokale Applikation von Arzneimitteln mittels Irrigationen oder Klysmen. Argentum nitricum in einer Lösung von 1 : 1000 zu Irrigationen oder 1—2 : 100 für kleinere Injektionen wird sehr empfohlen, ferner Tannin in 0,5 % Lösung zu Irrigationen (1/4 — 1/2 Liter), ferner Naphthalin 5,0 : 200,0 Ol. olivar. zu Klysmen. Die heftigen Leibschmerzen werden am besten durch feuchtwarme Umschläge bekämpft, der Tenesmus durch Irrigationen mit lauwarmen einprozentigen Kochsalzlösungen. Nicht nur zur Reinhaltung der Kinder sondern auch zur Linderung der Beschwerden müssen die Kinder täglich warm gebadet werden (27—28° R.). Um schwere Komplikationen bei kleinen Kindern wie die Sinusthrombose zu verhindern, soll man mit Stimulantien (Rotwein) nicht zu lange warten; es giebt der Puls und die Beschaffenheit der Fontanelle einen wichtigen Anhaltspunkt nach dieser Richtung hin.

Von Wichtigkeit ist auch die Diät. Es ist zu raten, dass solange Kolikschmerzen und Tenesmus bestehen, der Kranke vorzugsweise mit Milch genährt werde, Fleischsuppen sind in den meisten Fällen, wenn dieselben mit schleimigem Zusatze bereitet sind, ebenfalls angezeigt, können aber die Milch nicht ersetzen. Eier roh oder leicht gekocht werden gut vertragen. Gegen den heftigen Durst gebe man Selters-, Vichy-, Giesshübler-Wasser, schleimige Getränke (Reis-, Hafer- und Gerstenabkochungen), kleine Quantitäten von dünnem kaltem Thee oder Kaffee, Limonade.

Bei chronischer Ruhr empfiehlt sich bei möglichster Ernährung durch leicht verdauliche Speisen (Milch, Eier, Butter, zartes Fleisch) die innerliche Anwendung von Argentum nitricum (0,05 : 100,0), Bismuthum subnitricum oder salicylicum, Benzonaphthol, Lignum Campechianum. Auch Klystiere von Argentum nitricum, Tannin, Plumbum aceticum oder Aluminium aceticum sind zugleich zu verordnen.

V. Cholera epidemica, Ch. asiatica, epidemische Brechruhr.

Die epidemische Cholera ist eine durch ein fixes Kontagium sich verbreitende Krankheit, welche das Kindesalter in den Epidemieen in verschiedenem Masse, aber immer stark befällt. So waren

in Berlin 1866 die zwei ersten Lebensjahre am stärksten betroffen, in Zwickau lieferten 1866 die drei ersten Jahre 10%, die sieben folgenden 14% der Erkrankten. Auch in den Berichten aus Halle und Stettin ist das erste Lebensdezennium bei weitem am stärksten beteiligt. In Stettin lieferte es mehr als 1/4 der Gesamtzahl der Erkrankungen. Auch für Thüringen und Sachsen berechnet Pfeiffer, dass die ersten 10 Jahre 1/4, die ersten 15 1/3 der Todesfälle liefern, doch findet er das Säuglingsalter auffallend gering beteiligt. Für andere Orte und Gegenden stellt sich die Sache günstiger. Allenthalben ist die Mortalität im ersten Lebensjahre sehr gross, so dass sie erst jenseits des 50. Lebensjahres übertroffen wird. Vom 1ten Lebensjahre bis zum 5ten nimmt sie langsam ab, um dann in den folgenden 5 Lebensjahren sich verhältnismässig günstig zu gestalten; z. B. in Berlin 1866 betrug sie für das erste Lebensjahr 85%, für das zweite und dritte 81%, für das vierte 72%, das fünfte 70%, von da ab bis zum zehnten 57%. Für die Choleraepidemie vom Jahre 1892 in Hamburg liegen von Happe Mitteilungen vor. Darnach erkrankten an Cholera:

	unter 1 Jahr	1—5 Jahre	6—15 Jahre
4129 Kinder, dav.	697	1701	1731
es starben 2575 Kinder	626	1173	776
	80 Proz.	75 Proz.	45 Proz.,

es war demnach auch hier die Mortalität an Cholera für die ersten Lebensjahre am grössten, um dann abzufallen.

Nach Mayer, Güterbock und Knolz kann die Cholera schon in Mutterleibe von der Mutter auf das Kind übertragen werden, so dass dieses tot und mit den anatomischen Veränderungen der Cholera behaftet zur Welt kommt. Freilich erfolgt die Ausstossung der Frucht viel häufiger in den ersten Monaten der Schwangerschaft als in den letzten, so konnten in Hamburg von 10 an Cholera erkrankten Schwangeren 3 mit in utero lebenden Kindern entlassen werden (Klautsch), in anderen Beobachtungsreihen lauten allerdings die Zahlen viel ungünstiger (Ratjen, Herkt), so abortierten von den 7 Schwangeren Tipjakoffs alle, nur eine Frau kam mit dem Leben davon. Dass nicht immer die Früchte und Kinder cholerakranker Mütter in ihren Organen einen Einfluss der Cholera bemerken lassen, zeigen die Befunde Simmonds, der weder einen Einfluss des Choleragiftes noch Kommabacillen in den Organen der Früchte nachweisen konnte. Beispiele, welche dagegen sprechen, dass das Choleragift mit der Muttermilch übertragen werde, sind in

grosser Zahl bekannt, da die Milchabsonderung nicht aufhört, sondern nur vermindert wird. Auch dieses letztere ist nicht ohne Ausnahme, denn Gaillard konnte die Beobachtung machen, dass die Milchsekretion bei stillenden Frauen während des Anfalles manchmal eine Steigerung erfuhr, dass die Brüste prall mit Milch gefüllt, heiss und druckempfindlich waren.

Durch die Untersuchungen, welche von R. Koch in den Jahren 1883 und 1884 in Egypten und in Ostindien angestellt wurden, ist die Frage nach dem Erreger der Cholera endgültig gelöst worden, indem er in den Stuhlentleerungen der Cholerakranken und bei den Leichen in der Darmschleimhaut und im Darminhalt Bacillen fand, welche er ihrer Form wegen als Kommabacillen bezeichnete. Diese besitzen eine Länge von 1—1 ½ Mikromillimeter, sind plumper und dicker als die Tuberkelbacillen, bald schwach, bald stark gekrümmt, so dass fast Halbkreisformen entstehen. Sie besitzen eine sehr deutliche schraubenförmige Eigenbewegung durch eine selten zwei lange endständige, schwach korkzieherartig gewundene Geisseln. Die Cholerabacillen entwickeln und vermehren sich in verschiedenen Nährlösungen, Fleischbrühe, Milch, Blutserum, Peptonlösung, Nährgelatine, Agar, am besten in schwach alkalischen Nährlösungen und be Temperaturen von 30—40° C., weniger gut bei niedriger Temperatur. Auf geeigneten Kartoffeln bildet sich eine anfangs schmutzigweisse bis gelbe Auflagerung, kaum erhaben, saftig glänzend, bei längerem Stehen geht die gelbe Farbe in eine braunrote über. Aus dem Darminhalt der Kranken sind meist nach 4—8 oder 10, selten 16 Tagen die Bacillen verschwunden, in entleerten Cholerastühlen bleiben sie 1—3, seltener 20—30, noch seltener mehr Tage am Leben, ähnlich verhält es sich mit der Lebensdauer in feucht aufbewahrten Kleidern. In nicht sterilisiertem Wasser ist eine Lebensdauer von 1 Tag bis 1 Jahr beobachtet. Niedrige Temperatur, Luftabschluss und Salzgehalt begünstigen die Erhaltung, ab und zu ist auch Vermehrung unzweifelhaft nachgewiesen. Am häufigsten wird im Brunnen- und Flusswasser ein Absterben der Cholerabacillen in 3—8 Tagen beobachtet. Auf Nahrungsmitteln halten sie sich einige Tage, in alkoholhaltigen Flüssigkeiten, Wein, Bier (Pick, Weyl) sterben sie nach verhältnismässig kurzer Zeit ab. Die wesentlichste chemische Leistung der Cholerabacillen besteht in reichlicher Indolbildung auf eiweiss- resp. peptonhaltigen Nährböden, Cholerareaktion von Dunham und Bujwid.

Von Wichtigkeit für die Diagnose der Cholera in zweifelhaften

Fällen kann die Eigenschaft des Blutserums nach den Untersuchungen von Achard und Bensande werden. Darnach zeigt nicht nur das Blut von cholerainfizierten Tieren, sondern auch von cholerakranken Menschen die Eigenschaft, die Kommabacillen aus einer Cholerabacillenkultur zu fällen und zwar genügt es, 1 Tropfen auf 10 Tropfen Cholerabacillenkultur zu nehmen, wobei das Phänomen augenblicklich eintritt. Das Phänomen ist schon am ersten Krankheitstage zu konstatieren, auch in zur Genesung gelangenden Fällen. Aus Cholerabacillen sind mannigfache Gifte dargestellt, die aber alle weniger giftig sind, als das Ausgangsmaterial. Nach R. Pfeiffer sind diese Gifte als sekundäre, durch die eingreifende Wirkung der Reagentien veränderte Produkte aufzufassen, viel heftigere aber qualitativ ähnlich wirkende Gifte erhält man durch ganz vorsichtige Abtötung aus dem Leibe der rein auf Agar kultivierten Bacillen mit Chloroform oder durch kurzes Erwärmen, während das Filtrat junger Kulturen nicht giftig ist.

Nach dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft müssen wir die Koch'schen Bacillen für die eigentliche Ursache der Cholera erklären. Damit ist aber nicht ohne weiteres die Aetiologie der Cholera erledigt, denn die Cholera zeigt in ihrer Verbreitungsweise auffallende Verschiedenheiten, indem bald nur vereinzelte Fälle vorkommen, bald eine mehr oder weniger grosse Epidemie entsteht. Die mehr oder weniger direkte Uebertragung des Krankheitserregers von Person zu Person, wie bei Pocken, Masern, Scharlach, Typhus exanthematicus, ist nicht die gewöhnliche Art der Uebertragung, sie bildet nicht die Regel, sondern kommt höchstens als Ausnahme vor. Eine überzeugende Thatsache dagegen ist, dass die Ausbreitung der Choleraepidemie immer den Verkehrswegen folgt. Wenn diese sich ändern, so ändert sich in gleicher Weise der Weg, welchen die Cholera nimmt. Die allgemeinen Bedingungen für das Zustandekommen einer Choleraepidemie kann man folgendermassen formulieren: Eine Choleraepidemie kann überall da entstehen, wo Cholerabacillen, die von einem Kranken entleert werden, einen Nährboden finden, in welchem sie sich zu infektionsfähiger Form entwickeln und von wo aus sie in den Darmkanal anderer Menschen gelangen können (Liebermeister). Diese Auffassung wird sowohl dem kontagionistischen als dem lokalistischen Standpunkt gerecht, soweit beide auf Thatsachen gegründet sind.

Die Infektion kann durch die Luft oder durch Speisen und Getränke erfolgen. Die Uebertragung durch die Luft ist besonders

dann anzunehmen, wenn ganz unabhängig von der Wasserversorgung einzelne Häuser oder Häuserkomplexe befallen werden oder wenn in einem Hause, nachdem ein Krankheitsfall eingeschleppt war, die Mehrzahl der Bewohner erkrankt, während die Nachbarhäuser vollständig frei bleiben. Aehnlich wie solche Hausepidemieen verhalten sich die Schiffsepidemieen, wie sie auf italienischen Auswandererschiffen noch im Jahre 1893 in erschreckender Weise aufgetreten sind (Pfuhl). Sehr zahlreich sind die Epidemieen und Einzelerkrankungen, welche von den Beobachtern auf Infektion durch das Trinkwasser zurückgeführt werden. Zur Zeit der Cholera im Jahre 1892 und 1893 ist es einzelnen Forschern gelungen, aus fliessendem und stehendem Wasser Bacillen zu züchten, welche als Cholerabacillen anzusehen waren (C. Fränkel, van Ermengen, Biernacki, Löffler, Lubarsch, Koch u. A.). Charakteristisch für eine Trinkwasserepidemie ist das sogenannte explosionsartige Auftreten der Cholera, wenn plötzlich sehr zahlreiche Menschen befallen werden. Unter besonderen Umständen können die Cholerabacillen mit Speisen, wenn diese direkt verunreinigt werden, oder wenn etwa in der Luft suspendierte Keime darauf niedergefallen sind, in den Darmkanal gelangen, und verschiedene Versuche haben die Verschleppbarkeit der Bacillen durch Fliegen nachgewiesen (Simmonds, Uffelmann, Sawtschenko). Ratjen insbesondere glaubt, dass die Cholerakeime aus dem 250 Schritte entfernten Barackenlazaret durch Fliegen übertragen wurden, die sich auf die am Bette der Kranken stehenden flüssigen Nahrungsmittel niederliessen. Nachdem alle Speisen und Getränke mit einem Deckel verwahrt wurden, kam kein neuer Fall auf der Typhusstation zur Beobachtung (bei 50 Typhuskranken war eine Komplikation mit Cholera beobachtet worden).

Von grosser Bedeutung ist die individuelle Disposition, für welche zunächst in Betracht kommen mancherlei individuelle Neigungen und Gewohnheiten, welche die Aufnahme der Krankheitserreger begünstigen oder erschweren, z. B. essen mit ungewaschenen Händen, die Gewohnheit, bei Durstgefühl jedes beliebige ungekochte Wasser zu trinken. Von einer individuellen Disposition im engeren Sinne kann gesprochen werden insoferne, als nicht alle Individuen, welche die Krankheitskeime aufnehmen, erkranken und dass die Schwere der Erkrankung nicht nur davon abhängig ist, ob viel oder wenig Bacillen vorhanden sind. Alle schwächenden Einflüsse erhöhen die Disposition zur Erkrankung, übermässige Anstrengungen

und Entbehrungen, Erkältungen, grobe Diätfehler und alles, was individuell Diarrhoe hervorruft. Durch niederdrückende Gemütsbewegungen und unter anderem durch die Furcht vor der Krankheit kann die Disposition gesteigert werden. Bei kleinen Kindern veranlasst gewöhnlich die künstliche Auffütterung, die ohnehin bei normalen Gesundheitsverhältnissen zu gefährlichen Ernährungsstörungen führt, bei einer Choleraepidemie den Ausbruch der Krankkeit. Ferner spielt die Entwöhnung bei Säuglingen eine Hauptrolle. Monti hatte Gelegenheit zu beobachten, dass Säuglinge, wenn sie wegen Krankheit der Mutter oder anderer Ursachen halber plötzlich entwöhnt wurden, an Cholera erkrankten. Wechsel der Nahrung kann ebenfalls beim Herrschen einer Epidemie Ursache der Cholera werden.

Die Inkubationsdauer schwankt zwischen 1—3 Tagen, mag auch in einzelnen Fällen bis zu 10 Tagen betragen. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind verschieden nach dem Stadium, in welchem der Tod erfolgte; je schneller der Tod erfolgt ist, desto geringer pflegen die Veränderungen in der Leiche zu sein. Die wesentlichsten Veränderungen zeigt der Darmkanal. Die Papillae circumvallutae der Zungenbasis sind verdickt, die Magen- und Darmschleimhaut ist geschwollen, im Dünndarm und besonders im Ileum gegen die Ileocoecalklappe zunehmend erscheint sie gerötet, oft finden sich in der Schleimhaut kleinere und grössere Blutungen, an manchen Stellen fehlt das Epithel, die Darmzotten sind stellenweise nekrotisch. Die Follikel und die Peyer'schen Plaques sind häufig von einer stärkeren Gefässinjektion umgeben, angeschwollen; in einzelnen Fällen zeigt auch der obere Teil des Dickdarms Injektion und Schwellung wie der Dünndarm. Der Darminhalt sieht reiswassersuppenartig aus und enthält die Cholerabacillen, die sich aber auch in der Darmwand, im Innern der schlauchförmigen Drüsen und in den Darmzotten, zuweilen auch in den tieferen Schichten der Schleimhaut finden. An den Nieren findet man deutlich die Anfänge der Degeneration, ferner die Sinus der Dura mater, die Arterien und Venen des Gehirns und der Gehirnhäute mit dunklem, dickflüssigem Blut gefüllt, an der Oberfläche der Lungen und der Costalpleura eine eigentümlich seifig glatte Beschaffenheit, subpleurale und subpericordiale Ecchymosen. Die Milz ist in der Regel klein. An Leichen von im Typhoid Gestorbenen zeigen sich katarrhalisch pneumonische Herde, parenchymatöse und interstitielle Nephritis, Parotitis, croupös diphtherische Entzündungen an der Darmschleimhaut

oder mehr weniger tief greifende Substanzverluste. Die weichen Gehirnhäute zeigen mehr weniger starkes Oedem, die Lungen Hypostase und Oedem, zuweilen auch Infarkte oder verschiedenartige pneumonische Prozesse, die Muskeln und namentlich die Herzmuskulatur die deutlichen Anfänge der parenchymatösen Degeneration.

Den Beginn der Erkrankung bilden Erbrechen, Diarrhoe oder erhöhter Durst. Am konstantesten als Symptom der Cholera ist die Diarrhoe. Als Prodromalerscheinung kommt sie verhältnismässig selten vor. Die Diarrhoe im Anfall ist äusserst profus. Nachdem noch der kotige Darminhalt entleert ist, sprudelt eine in den meisten Fällen wässerige, reiswasserähnliche oder dünnmilchige Flüssigkeit hervor, die geruchlos oder wenigstens nicht fäkalriechend ist, alkalisch, seltener neutral reagiert, von niederem spezifischem Gewicht; nur bei Säuglingen behalten die Stühle eine gelb-grünliche Farbe oft durch den ganzen Verlauf der Krankheit. Die Diarrhoe erfolgt ohne Beschwerden, nur bei Säuglingen gehen manchmal Koliken voraus und bei grösseren Kindern nur Kollern und Gurren. Nach jeder Defäkation enthält der Darm immer noch sehr viel Flüssigkeit, so dass bei genauer Palpation ein Schwappen im Dickdarm erzeugt werden kann. Die Diarrhoe kann etwas gemindert bis zum Stadium algidum oder zum Typhoid andauern, oder mit dem eigentlichen Anfall enden.

Gleichzeitig, vor oder bald nach der Diarrhoe beginnt das Erbrechen. Es kommt nicht in allen, aber fast in allen Fällen vor, erfolgt bei Säuglingen ohne Anstrengung und Würgen, der Inhalt des Magens wird mit grosser Vehemenz durch Mund und Nase entleert. Bei grösseren Kindern beginnt der Brechakt mit grosser Unruhe, die Anstrengung und das Würgen ist um so stärker, je älter das Kind ist. Das Erbrechen wiederholt sich häufig, die Quantität des Erbrochenen richtet sich vorzugsweise nach der Menge der genossenen Getränke, die Farbe desselben ist wasserklar oder reiswasserähnlich. Die Physiognomie verändert sich beim Erbrechen ohne eigentlichen Ausdruck von Nausea. Singultus ist eine inkonstante und seltene Erscheinung im Kindesalter. Erbrechen und Diarrhoe entleeren den Magendarmkanal nicht, durch die schlaffen Bauchdecken fühlt man Magen und Darm schwappend mit Flüssigkeit gefüllt.

Hat sich die Cholera entwickelt, so pflegt man 3 verschiedene Stadien anzunehmen, welche man als Stadium algidum, asphycticum und Stadium reactionis bezeichnet. Das St. algidum erstreckt sich

vom ersten Erbrechen bis zur Bildung der Cyanose, in den rasch verlaufenden Fällen dauert dasselbe 1—2 Stunden, in der Mehrzahl der Fälle 6—36 Stunden. Die Erscheinungen desselben sind: Erbrechen, Diarrhoe, Durst und Kollaps. Das Stadium asphycticum entwickelt sich meist nach den ersten Stunden der Erkrankung und wird hauptsächlich von den Erscheinungen der Cyanose, Störungen der Körperwärme, der Gehirnthätigkeit begleitet, es dauert 12—36 bis 48 Stunden. Es geht dasselbe meist allmählich in das Stadium reactionis über, wenn nicht vorher der Tod eintritt, der Puls wird wieder deutlich, die periphere Körperwärme steigt und die cyanotische Färbung der Haut schwindet.

Als Folge der massenhaften Entleerungen verfallen die Gewebe, ihre Parenchymflüssigkeit wird resorbiert. Dieses Verfallen macht sich im ganzen Aussehen der Kranken bemerklich, die Kinder liegen teilnahmslos da, das Gesicht wird leichenblass, die Stirne bedeckt sich mit kaltem Schweiss, die Fontanelle und die Augen sind tief eingesunken, die Zunge kalt, klebrig trocken, die Extremitäten kalt, die Bauchdecken schlaff. Im Stadium asphycticum kommt es zu partieller oder allgemeiner Cyanose, die erstere betrifft hauptsächlich die Augenlider, Nägel, Zehen, Finger, oft auch Hände und Füsse, die letztere ist selten gleichmässig über den ganzen Körper ausgebreitet, in solchen Fällen erscheint die Haut dunkelbläulich oder so fleckig, dass sie fast wie marmoriert aussieht. Dieser höchste Grad von Cyanose wird nur bei sehr rasch verlaufenden und letal ausgehenden Fällen beobachtet (Monti).

Messungen in der Achselhöhle zeigen die Temperatur meist gesunken, bisweilen hoch; Messungen im Mastdarme dagegen, wie sie bei Erwachsenen von Güterbock, bei Kindern von Monti gemacht wurden, zeigen ein sehr verschiedenartiges, in seinen Gründen noch nicht recht erklärtes Verhalten der Körperwärme. Nach Monti finden sich Erhöhungen der Temperatur um mehrere Grade, normales Verhalten der Körperwärme und auch Sinken derselben bis zu mehreren Graden. Die hohen Steigerungen im Beginn oder im weiteren Verlauf des Stadium algidum (bis zu 41.8) sind von ungünstiger prognostischer Bedeutung; ebenso auch das rasche Sinken unter die Norm. Andauernd normale, verhältnismässig wenig schwankende Temperaturen der Haut geben den günstigsten Anhaltspunkt. Wo die Körperwärme gegen Ende stark erhöht war, steigt sie oft auch noch nach dem Tode etwas. Die Temperaturen im Mastdarm und in der Achselhöhle können sehr grosse (bis zu 2°) und sehr ge-

ringe Differenzen bei vergleichenden Messungen ergeben. Die höchsten Temperaturen (z. B. 41,8 in der Achselhöhle) fand Gerhardt in der Epidemie des Jahres 1873 bei Mädchen zwischen 8 und 16 J. mit tetanischen Krämpfen vor.

Sowohl im Beginne als auch im Verlaufe der Cholera kommen mannigfache Störungen der Gehirnthätigkeit vor. Der Sopor ist sehr häufig, der geringste Grad ist eine grosse Apathie, welche die Kranken regungslos und gegen ihr Geschick gleichgültig macht, in vielen Fällen tritt schwerer Sopor ein, aus welchem die Kinder schwer oder gar nicht zu erwecken sind. Bei grösseren Kindern wechselt derselbe mit Aufregungszuständen, Konvulsionen, Delirien, insbesondere im Choleratyphoid. Die Störungen der Muskelthätigkeit geben sich kund entweder als allgemeine oder partielle Krämpfe, am häufigsten treten dieselben an den Adduktoren des Femur und an dem Biceps femoris auf, wobei der Unterschenkel leicht gebeugt wird und die Oberschenkel auseinander gezogen werden. Die Krämpfe der Wadenmuskulatur sind bei Kindern sehr viel seltener als bei Erwachsenen. In manchen Fällen beobachtet man neben den bezeichneten Krämpfen selbständige Rigidität oder auch wirkliche Kontraktion der Nackenmuskulatur und der Sterno-cleido-mastoidei.

Die Stimme zeigt bei Säuglingen auf der Höhe der Cholera nicht die geringste Alteration, bei älteren Kindern ist sie oft ganz erloschen oder erscheint nur heiser, klangarm und in ihrer Höhe modifiziert. Die Respiration kann im Stadium algidum vielerlei Störungen zeigen, sie ist gewöhnlich erschwert, die Atemzüge sind tiefer, rasche oberflächliche Atmung kommt erst im Typhoid unter Entwicklung pneumonischer Herde vor.

Der Puls ist im Stadium algidum sehr veränderlich; je nach der Heftigkeit des Erbrechens und je nachdem der Puls während der Brechanfälle oder nach denselben beobachtet wird. Im Beginne dieses Stadiums ist der Puls nach erfolgtem Erbrechen sehr frequent. je nach der Heftigkeit des vorausgegangenen Brechaktes schwach, leicht zu unterdrücken; während des Brechaktes selbst ist er hingegen klein und unregelmässig. Wenn die Brechbewegungen rasch aufeinanderfolgen und sich im Verlaufe von mehreren Stunden sehr häufig wiederholen, so verschwindet auch die nach erfolgtem Erbrechen auftretende Frequenz und der Puls wird immer kleiner, fadenförmig, bis er schliesslich nicht mehr fühlbar ist. Mit dem Aufhören des Erbrechens und des Stadium algidum wird der Puls in jenen Fällen, die in Genesung übergehen, wieder frequent, über

100, in einzelnen rasch zur Genesung führenden Fällen erlangt der Puls binnen wenigen Stunden einen normalen Charakter.

Die Urinabsonderung stockt mit dem Eintritt des Choleraanfalles und hört in den meisten Fällen ganz auf, in leichten Fällen kehrt sie am Abend des ersten Tages, bei mittelschweren Fällen am Ende des 2. und 3. Tages, bei sehr schweren Fällen am 5. oder 7. Tage wieder zurück, jene Fälle, in welchen mit dem 6. Tage noch kein Urin entleert wird, müssen als ganz ungünstige angesehen werden. Der erste Choleraharn zeigt ein hohes spezifisches Gewicht (1021 bis 1024), das mit der Zunahme der Urinmenge wieder niedriger wird. Die Reaktion des meist trübe leicht sedimentierenden Urins ist stets sauer. Im Sedimente findet man reichliche Epithelien, hyaline Cylinder und Fettkörnchenconglomerate, das Sediment verschwindet mit der Zunahme der Urinmenge. Je grösser die Zahl der Cylinder, um so günstiger soll der Ausgang des Falles sein (Bethe). Der Eiweissgehalt ist als eine konstante Erscheinung zu betrachten. Auffallend ist die enorme Verminderung der Chloride.

Im Verlaufe der Cholera zeigen sich grosse Verschiedenheiten. Manche Cholerakranke, besonders im Beginne der Epidemieen, erliegen bereits im Anfalle d. h. während sehr reichlicher Ausleerungen aus dem Magen und Darm ohne entwickelte Folgeerscheinungen. Die meisten jedoch weisen die Erscheinungen des Stadium algidum und asphycticum in ganzer Entwicklung auf und sterben etwa nur zur Hälfte in demselben, ein anderer Teil tritt in das Stadium der Reaktion ein, der Puls hebt sich, die Körperhaut wird wärmer, die Cyanose schwindet, der Durst lässt nach, die Urinsekretion tritt wieder auf, das Erbrechen und die Diarrhoe sistieren, die Kinder werden müde, schlafen ein und erholen sich. Ein anderer Teil tritt zwar in das Stadium der normalen Reaktion ein, aber diese dauert nur einige Stunden und es treten dann wieder Erbrechen, Diarrhoe, Collaps und Cyanose ein, kurz alle Erscheinungen der ersten Stadien. Ein anderer Teil fällt aus der Kälte und Erstarrung in einen vielgestaltigen fieberähnlichen Zustand, das Choleratyphoid, es sind das etwa $^1/_6$ der Betroffenen. Die Kinder liegen meistens mit unvollständig geschlossenen Augen in einem Zustande von Halbschlummer, aus welchem sie leicht geweckt werden können, in einzelnen Fällen sind leichte Delirien vorhanden. Die Mundhöhle ist trocken, die Zunge belegt, die Wange gerötet, die Haut warm, schwitzend, nicht selten mit Miliaria bedeckt, der Leib weich, aufgetrieben. Die Menge des Urins ist vermindert, das spezifische Gewicht niedrig,

Sediment reichlich, der Eiweissgehalt hoch, zuweilen findet man eine Harnverhaltung, die zur Anwendung des Katheters nötigt. Meist erfolgen mehrere flüssige Stühle tagsüber, die von gelblicher oder grünlicher Farbe sind und üblen Geruch besitzen. Der Puls wird kräftig, beschleunigt, die Respiration in schweren Fällen unregelmässig, bald tief, bald oberflächlich und sehr beschleunigt. Die Körpertemperatur ist entweder nicht erheblich höher als die normale, jedoch abends um mehrere Zehntel gesteigert, es sind dies die langsam und leicht verlaufenden Typhoide, oder beträchtlich erhöht, es sind dies die rasch und meist mit Komplikationen verlaufenden Fälle. Als solche kommen zur Beobachtung: Erysipel, Pneumonie, Bronchitis, Pleuritis, Parotitis, Otitis, Diphtherie des Pharynx und der Genitalien. Beim Choleratyphoid entwickeln sich häufig Hydrops und Oedeme, letztere gewöhnlich zuerst im Gesicht, an den oberen und unteren Extremitäten, sie hängen innig zusammen mit den Veränderungen des Urins. Eine Eigentümlichkeit des Choleratyphoids ist das sog. Choleraexanthem, das bei Kindern ziemlich selten ist. Es tritt dasselbe zuerst im Gesicht und hinter den Ohren in Form von erbsengrossen, nicht erhabenen Flecken auf, die nach 24 Stunden grösser werden, sich dunkler färben, über den ganzen Körper oder nur einen Teil desselben sich ausbreiten und teilweise zusammenfliessen. An Stelle eines derartigen roseolaartigen Exanthems kann sich auch ein urticariaähnliches entwickeln. Nach 2—5-tägigem Bestande blasst das Exanthem ab und kann von einer deutlichen Abschuppung gefolgt sein. Diese Exanthemformen kommen zumeist in der Rekonvalescenz vor.

Als ein neues Symptom der Cholera beschreibt Coste eine Form der Angina, die in vielen Fällen bei Eintritt des Reaktionsstadiums zu beobachten ist. Die Vorderfläche des weichen Gaumens, des Zäpfchens und der vorderen Gaumenbögen erscheint rot und glänzend und setzt häufig mit einer scharfen Linie von dem mehr blass aussehenden harten Gaumen ab. Am 6.—12. Tage bekommt die Schleimhaut wieder ihre normale Farbe. Diese Affektion bedingt an sich kein Fieber; Schlingbeschwerden sind nur bei jenen Kranken vorhanden, die früher an Mandelentzündungen gelitten haben.

In prognostischer Beziehung macht Coste auf das Verhalten der Pupillen im Stadium algidum aufmerksam. Von günstiger Bedeutung sei die erhaltene Reaktion bei Beschattung und Lichteinfall, sei diese geschwunden, so könne der Kranke als verloren an-

gesehen werden, wenn auch die übrigen Zeichen noch nicht als besonders bedenklich erscheinen.

Die Erscheinungen der Cholera sind so auffallend und so bezeichnend, dass in der weit überwiegenden Mehrzahl der ausgebildeten Fälle die Diagnose leicht ist, zumal auf der Höhe einer Epidemie, aber im Beginne einer solchen begegnet man grossen Schwierigkeiten, zumal das äussere Krankheitsbild bei akuten Magen-Darmkatarrhen und bei gewissen Intoxikationen (Arsen, Sublimat, Kupfersalzen) demjenigen der Cholera asiatica ausserordentlich ähnlich ist. Glücklicherweise besitzen wir gegenwärtig in der Untersuchung auf Bacillen ein Mittel, welches in allen Fällen eine sichere Entscheidung giebt. Der Nachweis des Koch'schen Kommabacillus in den Darmentleerungen lässt nach allen übereinstimmenden Erfahrungen die Diagnose der Cholera asiatica mit Sicherheit zu.

Die Prognose ist im allgemeinen bei der epidemischen Cholera ungünstig, und zwar um so ungünstiger, je jünger das Kind ist. Ferner ist von Wichtigkeit, in welchem Zeitabschnitte der Epidemie die vorliegende Erkrankung vorkommt. Im Beginne derselben wird man eine ungünstige Prognose stellen, indem die meisten sterben, auf der Höhe der Epidemie eine relativ günstige, während bei der Abnahme derselben meist eine bessere Prognose statthaft ist. Die Konstitution der von Cholera befallenen Kinder liefert nur unsichere Anhaltspunkte für die Prognose. Je stürmischer der Beginn der Krankheit, je reichlicher die Ausleerungen, je vollständiger sich das asphyktische Stadium entwickelt, um so ungünstiger ist die Prognose. Auch die Länge der Dauer des Anfalles, die protrahierte Asphyxie verschlechtern die Prognose. Als günstig wird das Aufhören des Erbrechens innerhalb der ersten 24 Stunden angesehen, wenn gleichzeitig auch andere günstige Erscheinungen sich entwickeln. Ebenfalls als günstig gilt das Normalbleiben der Respiration im Stadium algidum, während eine immer frequenter werdende Respiration oder ein beschleunigtes oder von Seufzen unterbrochenes unrythmisches Atmen zu den ungünstigsten Erscheinungen gehört. Je frühzeitiger die Urinsekretion sich wieder einstellt, um so günstiger ist die Prognose zu stellen; in jenen Fällen, wo mit dem 6. oder 7. Tage kein Urin entleert wird, pflegt auch gewöhnlich der Tod einzutreten.

In Bezug auf die Prophylaxis gelten auch für Kinder im Grossen und Ganzen dieselben Massregeln, die für Erwachsene empfohlen sind. Aus der Thatsache, dass auch bei Kindern die Berührung mit dem Träger des Kontagiums: wie Wasser, verschiedene

Nahrungsmittel, infizierte Gegenstände etc. oft die Quelle der Infektion bilden, ergeben sich die prophylaktischen Massregeln. Während einer Cholera-Epidemie sollen die Kinder nur mit gekochtem Wasser gewaschen und gebadet werden, ebenso sollen sich die Mütter und Ammen nur mit gekochtem Wasser waschen. Es darf keine Amme oder Mutter den Mund eines Kindes reinigen, bevor sie sich nicht die Hände mit gekochtem Wasser gewaschen hat. Durch die Hände oder durch die mit ungekochtem Wasser gereinigte Brustdrüse können leicht die in dem Wasser oder in den benachbarten Gegenständen enthaltenen Cholerabacillen auf den Säugling übertragen werden. Alle Küchen- und Hausgeräte dürfen nur mit gekochtem Wasser gereinigt werden. Die Wäsche muss sorgfältig behandelt, auf gehörige Reinigung der Nachtgeschirre geachtet werden. Während einer Cholera-Epidemie ist der Besuch der Schule zu widerraten. Die grösste Aufmerksamkeit erfordert die Ueberwachung der Ernährung der Kinder, rohes Obst, Gemüse, ungekochte Milch, ungekochtes Wasser darf nicht gestattet werden. In Kinderspitälern ist es neben den allgemeinen hygienischen Massregeln wichtig, den Besuchern alles, was sie für die kleinen Patienten mitbringen, abzunehmen (Steffen). Irgend welche Unregelmässigkeiten in der Lebensweise sind zu vermeiden, jede Diarrhoe während einer Epidemie muss beachtet und sorgfältig behandelt werden. Sobald die Cholera in einer Familie ausgebrochen ist, wird das an Cholera erkrankte Kind in ein Choleraspital gebracht und die sofortige Desinfektion der Wohnung angeordnet. Die Bett- und Leibwäsche des Kindes ist sofort in Karbollösung zu legen und nach 48 Stunden zu waschen, selbstverständlich müssen auch die Ausleerungen durch Desinfizientien unschädlich gemacht werden.

Ist die Cholera bei einem Kinde ausgebrochen, so ist die erste Frage die Regelung der Diät. Säuglingen reicht man im Stadium algidum kleine Mengen Frauenmilch, und falls diese erbrochen wird, für einige Stunden gar keine Milch, sondern nur kleine Mengen von eisgekühltem Thee mit Rum. Bei grösseren Kindern ist in diesem Stadium nur Cognac oder Rum mit Thee zu geben, nach eingetretener Besserung können kleine Mengen von abgekochter Milch mit Cognac oder Suppe verabreicht werden und ist dabei strenge Bettruhe zu verordnen. Bei prämonitorischen Diarrhoeen leistet Ricinusöl gute Dienste. Calomel in kleinen Dosen (0,01—0,025), Resorcin (0,05—0,1 : 100,0 in Mixtur) erweisen sich oft bei den Cholerадiarrhoeen und im ersten Stadium der Intoxikation als nützlich. Unter

den neueren Mitteln hat die von Cantani eingeführte Tannin-Enteroklyse sowohl bei den hartnäckigen Fällen von Choleradiarrhoe als auch im Beginn der schweren Cholera sich häufig als nützlich erwiesen, die Darmeingiessungen werden mit dem Irrigator vorgenommen. Für Neugeborene genügen 200—300 Gr. Flüssigkeit, bei Säuglingen 500—1000 Gr., bei älteren Kindern 1000—1200—1500 Gr. Die Flüssigkeit (1% Tanninlösung) muss auf 30—40° C. erwärmt werden, um auch belebend und erwärmend zu wirken und ist mehrmals täglich einzugiessen. Im asphyktischen Stadium werden heisse Bäder (von 38—42° C.) 10—12mal in 24 Stunden von je 10—30 Minuten Dauer dringend empfohlen, darnach werden die Kinder nicht abgetrocknet, sondern in heisse Tücher oder Decken gehüllt in das erwärmte Bett gebracht, eventuell dann Umschlag mit heissem Essig und Branntweinzusatz. Je mehr die Wasserverarmung des Körpers und die Eindickung des Blutes sich geltend macht, desto mehr ist es geboten, wässerige Flüssigkeit zuzuführen. Zu diesem Zwecke ist von Cantani die Hypodermoklyse, die subkutane Einführung grösserer Mengen von Flüssigkeit, angegeben. Er rät 1000,0 Aq., 4,0 Natr. chlorat., 3,0 Natr. carbon. durch Kochen zu sterilisieren, auf 40—38° C. abzukühlen. Davon lässt man, indem unter antiseptischen Kautelen eine Hohlnadel eingestochen wird, an mehreren Stellen gleichzeitig oder nacheinander 200—300 Gr. unter die Haut einfliessen. Man wählt dazu die Bauchhaut oder die Haut des Oberschenkels, die Infraclaviculargrube, eventuell ist die entstandene Wasserbeule zu massieren. Die nächste Wirkung ist gewöhnlich eine sehr günstige, indem der Puls wieder kräftiger, der Atem freier wird, die Cyanose sich mindert; leider ist bei den Kranken, welche im asphyktischen Stadium sich befinden, diese Wirkung oft nur vorübergehend und kann auch durch Wiederholung der subkutanen Eingiessung in vielen Fällen nicht dauernd erhalten werden. Unter 18 von Happe auf solche Weise behandelten Kindern starben 12. Die intravenösen Injektionen stossen bei Kindern oft auf Schwierigkeiten, da die Venen kollabiert und schwer, mitunter gar nicht aufzufinden sind.

Neben der übrigen Behandlung ist, wo die Herzthätigkeit zu versagen droht, die subkutane Einspritzung von Oleum camphoratum und Aether ½—1 Spritze voll zu empfehlen.

Die Behandlung des Reaktionsstadiums ist verschieden nach den vorliegenden Erscheinungen. Bei kompleter Reaktion wird es genügen, eine entsprechende Diät anzuordnen und etwas Salzsäure

(einige Tropfen in einem Decoct. Althaeae) zu verabreichen. In jenen Fällen, wo trotz der eingetretenen Reaktion die Diarrhoe fortbesteht, wird man eine Irrigation mit 1proz. Tanninlösung vornehmen und intern Chininum tannicum oder Wismuth mit kleinen Dosen Opium verabreichen. Wo die Erscheinungen des Reaktionsstadiums sehr heftig auftreten, wie: bedeutende Temperaturerhöhung, Pulsbeschleunigung, sind laue Bäder, Salszsäure und Chinin am Platze. Beim Choleratyphoid wird man fleissig laue Bäder geben, innerlich Chininum tannicum verordnen. Wo urämische Erscheinungen auftreten, sind warme Bäder, reichliche Zufuhr von Getränken zweckmässig. Die beste Nahrung ist dann die Milch und diese so lange beizubehalten, bis die Urinsekretion normal wird.

In der Rekonvalescenz hat man betreffs der Nahrung die grösste Vorsicht zu beobachten. Brustkinder müssen nach überstandener Krankheit noch mehrere Wochen bei der Brustnahrung bleiben. Bei älteren Kindern dauert es ziemlich lange, bis es gestattet ist, wieder zur Fleischdiät und zu der gewohnten Kost zurückzukehren.

Die etwa vorhandenen Komplikationen werden nach den allgemein gültigen Grundsätzen behandelt.

III. Gruppe:

Andere akute Infektionskrankheiten.

I. Meningitis cerebro-spinalis epidemica, epidemische Genickstarre (Genickkrampf).

Die ersten isolierten Epidemieen dieser Krankheit wurden 1805 in Genf, 1814 in Grenobl, 1822 in Vesoul beobachtet. Dann folgten 1837—1849 eine Reihe von Epidemieen in Frankreich, die vorzüglich dem Stromgebiet der Loire, der Rhone und des Rheines angehörten, den inneren Teil des Landes fast ganz verschonten. Diese französischen Epidemieen betrafen vorzüglich Soldaten, nisteten sich in überfüllten Kasernen einzelner Regimenter ein und wurden unter Verschonung der Offiziere und Unteroffiziere vorzüglich den Rekruten gefährlich. Damals schon hat man die Verbreitung der Krankheit durch einzelne abmarschierende Truppenteile nach anderen Garnisonsstädten gesehen, so dass sie die Krankheit nicht allein für sich mitbrachten, sondern auch unter der Civilbevölkerung verbreiteten. Die gleichzeitigen und späteren grossen Epidemieen in Italien, Algier, Skandinavien und Amerika sind hier von ge-

ringerem Interesse. Zum ersten Male trat in Deutschland eine Epidemie 1851 in Würzburg auf, die von Rinecker erkannt und beschrieben wurde. Dann begann 1864 in Bromberg, Berlin und Stettin ein grosser Epidemieenzug, der sich, teils gleichmässig, teils sprungweise vorschreitend, bis zu Ende jenes Jahres über den grössten Teil von Deutschland verbreitet hatte.

Auch diesmal wurde die Erfahrung gemacht, dass die Krankheit durch Dislokation von Truppenkörpern verschleppt wurde; so nach Rastatt von Ostpreussen; im Ganzen war die Erkrankung jedoch weit mehr unter der Civilbevölkerung verbreitet. Kinder wurden überwiegend befallen, so in der Gegend von Eisenach unter 53 Personen 42 unter 10 Jahren, in Rastatt in den 14 ersten Lebensjahren 72 von 126 Erkrankungen u. s. w. Das männliche Geschlecht ist nur etwas stärker bedacht. Die Mehrzahl der Epidemieen fallen in die kalte Jahreszeit; doch kann dieses Verhältnis allein nicht von zu grossem Einfluss sein; so beobachtete Gerhardt in Jena eine leichte Epidemie, die, wie es scheint, isoliert dasteht, in der heissesten Zeit des Sommers 1868. Herrscht die Krankheit einmal, so bildet sie besonders intensive Seucheherde in Kasernen, Gefängnissen und ähnlichen Anstalten. Aber auch darin kann kein sehr wesentliches ursächliches Moment gesehen werden, denn zwischen oft meilenweit entfernten Krankheitsherden finden sich vereinzelte Fälle auf dem flachen Lande, die in keiner anderen Beziehung zu jenen Epidemieen stehen, als in der der Gleichzeitigkeit und des erwähnten geographischen Verhältnisses. Auch sporadische Fälle kommen an verschiedenen Orten immer wieder vor, ohne dass sich daran eine epidemische Ausbreitung anschliesst; dergestalt ist das Verhalten der Genickstarre z. B. in Magdeburg, wo ein epidemisches Auftreten derselben überhaupt noch nicht beobachtet wurde, aber doch in den letzten 15 Jahren (bis zum Jahre 1894) im Ganzen 29 Fälle in das Altstädter Krankenhaus aufgenommen wurden (Aufrecht).

Obgleich die Krankheitsursache verschleppt werden kann und auch dort, wohin sie z. B. durch Truppen transportiert wird, sich vervielfältigt, ist die Kontagiosität doch nicht so bedeutend wie bei anderen Infektionskrankheiten, da gerade diejenigen, welche am meisten mit den Erkrankten in Berührung kommen, verschont bleiben, so die Aerzte in den Spitälern, die Offiziere bei den Truppen. Ungewohnte Anstrengungen, schlechte Ernährung, Unreinlichkeit, Zusammenhäufung der Menschen erhöhen die Disposition zur Erkrankung. Die Armen werden überwiegend befallen. Kombinationen

mit anderen Krankheiten, wie Typhus, Masern, Wechselfieber sind selten, die meisten Leute werden inmitten voller Gesundheit betroffen. Nächst dem Kindesalter ist das frühere Mannesalter am stärksten disponiert, jenseits des 30. Lebensjahres werden die Erkrankungen sehr selten. Nach einer Mitteilung von Hanot kann die Erkrankung auch von der Mutter auf das Kind übertragen werden.

Ueber die Aetiologie der Genickstarre herrscht zwar noch nicht vollständige Klarheit, zumal immer noch einzelne Angaben über den Befund von Fränkel'schen Pneumoniekokken in dem Exsudat der Meningen gemacht werden und mit diesen Mikroorganismen auf experimentellem Wege Cerebrospinalmeningitis erzeugt werden kann. So injizierte Netter Kaninchen subdural Kulturen vom Pneumococcus und erhielt beim zweiten und dritten Tiere Cerebrospinalmeningitis mit leicht hämorrhagischem Exsudate, ausserdem erzeugte er bei einem vierten Kaninchen nach vorhergehender Kauterisation einer kleinen Fläche der Grosshirnrinde durch intrapulmonale Injektion von Pneumokokken eine Meningitis. Pio Foà konnte den experimentellen Beweis erbringen, dass es möglich sei, dem Diplococcus pneumoniae die biologischen Eigenschaften der Meningitis erzeugenden Kokken zu verschaffen, indem er ihn anaërob züchtete. Die so erworbenen Eigenschaften blieben dem Mikroorganismus auch in fortgesetzten Kulturen erhalten. Hayo Bruns züchtete aus dem Sputum eines an Bronchorrhoe leidenden Individuums den Fränkel'schen Pneumococcus und konnte mit den Kulturen bei Hunden durch subdurale Injektion eitrige Cerebrospinalmeningitis erzeugen, wie sie bei menschlicher Meningitis zu sehen ist. Der Eiter sass besonders an der Schädelbasis und im Bereich des Rücken- und Lendenmarks und enthielt neben zahlreichen Eiterkörperchen sehr viele, mit deutlichen Kapseln versehene, stets ausserhalb der Zellen liegende Pneumokokken. Jemme scheint durch Lumbalpunktion bei Genickstarre den Fränkel'schen Diplococcus im Exsudat gefunden zu haben. Jedoch befriedigt die Beziehung der Cerebrospinalmeningitis epidemica auf den Pneumoniecoccus als Ursache nicht. Man versteht nicht, wie ein so verbreiteter Mikrobe diese relativ seltene Erkrankung hervorrufen soll. Schon Weichselbaum im Jahre 1887 und neuerdings Jaeger in Stuttgart fanden, letzterer bei unzweifelhafter epidemischer Genickstarre, einen anderen Mikroorganismus, dessen Besonderheit keinem Zweifel unterliegt. Dieser Streptococcus intracellularis (Diplococcus intracellularis meningitidis, Meningococcus) unterscheidet sich morphologisch nicht vom

Streptococcus lanceolatus (Diplococcus pneumoniae Fraenkel), aber die Kulturen sind länger (17—43 Tage) lebendig und abimpfbar. Dieser Mikroorganismus, der gewöhnlich mit einer Kapsel versehen ist, charakterisiert sich durch seine Gestalt, in Diplokokken-, häufig auch in Tetradenform erscheinend. Seine Glieder sind nicht länglich oder lanzettförmig, sondern breitgedrückt und liegen mit ihren Breitseiten aneinander. Er kennzeichnet sich ferner dadurch, dass er vorwiegend innerhalb der Eiterzellen zu 20—30—40 und mehr Paaren liegt, hin und wieder auch den Kern der Zelle nicht verschont. Im Meningealexsudat entfärben sich diese Mikroorganismen regelmässig nach Gram. Wenn auch im Meningealexsudat dem D. intracellularis eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Gonococcus nicht abzusprechen ist (Fürbringer), so lassen sich doch durch das Kulturverfahren ohne weiteres charakteristische differenzierende Merkmale erkennen. Vor allem kommt gegenüber dem Gonococcus das sehr kräftige und schnelle Wachstum der Aussaaten des durch die Lumbalpunktion gewonnenen Exsudates auf Glycerinagar (mit und ohne Menschenblut) und Peptonglycerin-Ascitesagar in Betracht. Mit jeder weiteren Uebertragung auf Agar wird das Wachstum ein immer üppigeres. die Färbung der Kulturen ist weisslich-trübe mit auffallend perlmutterartig schillerndem Glanze versehen; dicke Partieen bekommen nach einigen Tagen eine schmutzig weissgelbe, gänzlich undurchsichtige Farbe. Die Kultur gelingt am besten dann, wenn man erst das Condenswasser beschickt und nach einem halben Tage aus diesem ausstreicht. Der Meningococcus zeigt erhebliche Neigung zur Confluenz und kann schon nach 24—48 Stunden die ganze Oberfläche der Petrischale gleichmässig überziehen (Kiefer). Der experimentelle Beweis für die ätiologische Bedeutung dieses Mikroorganismus wurde nur zum Teil von Weichselbaum und Jäger erbracht. Es zeigte sich, dass die Wirkung dieses Diplococcus eine ziemlich geringe ist und sich nicht bei subkutaner, sondern bloss bei Injektion in die serösen Höhlen geltend macht. Weder bei Mäusen noch bei den sonstigen gewöhnlichen Versuchstieren konnte Heubner durch Injektion in den Duralsack Resultate erzielen, erst als er Tiere benützte, welche auch spontan an Cerebrospinalmeningitis erkranken (Ziegen), gelang es durch die gleiche Versuchsanordnung typische Meningitis längs des ganzen Rückenmarks bis zum Kleinhirn hinauf und akuten Hydrocephalus zu erzeugen.

Es mag nicht unerwähnt bleiben und ist vielleicht für die Verbreitung der Krankheit wichtig, dass der D. intracellularis im Nasen-

sekrete gefunden wird (Heubner, Jäger, Scherer) und dass besonders das Ausspucken aspirierten Nasenschleimes bedenklich werden kann (Jäger). Interessant ist, dass Kiefer bei seinen Beschäftigungen mit diesem Mikroorganismus an einer rechtsseitigen eitrigen Rhinitis erkrankte, die verbunden war mit erheblicher Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen und ziehendem Gefühl im Nacken. Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ergab in grosser Anzahl den D. intracellularis in typischem Verhalten. Ungefähr nach 4 Tagen hatte dieser die übrigen Bakterien der Nase mehr und mehr verdrängt und war schliesslich nahezu in Reinkultur vorhanden. Möglicherweise erfolgt die Infektion der Meningen von der Nase oder deren Nebenhöhlen (Weichselbaum, Strümpell und Weigert), vielleicht auch von der Paukenhöhle aus (Zaufal). Die geringere Virulenz des Meningococcus gegenüber dem Pneumoniecoccus würde durchaus den klinischen und epidemiologischen Thatsachen entsprechen. Eine Pneumoniekokkenmeningitis wird wohl schwerlich überstanden, führt sogar in der überwiegenden Zahl der Fälle (nach Netter unter 68 Fällen 61mal) binnen wenigen Tagen zum Tode. Von den an epidemischer Cerebrospinalmeningitis Erkrankten sterben die Hälfte bis ein Drittel, und auch die tödlichen Fälle verlaufen häufig viele Wochen und selbst mehrere Monate. Ebenso erklärt sich die spärliche Zahl der eine Epidemie zusammensetzenden Fälle aus der verhältnismässig geringen Virulenz, der leichten Ueberwindbarkeit des D. intracellularis. Die von Fürbringer, Stöltzer, Holdheim, Huber durch Lumbalpunktion gewonnenen Ergebnisse stützen die von Heubner ebenfalls durch Lumbalpunktion und durch das Tierexperiment erhobenen Befunde in einer Weise, dass ein ätiologischer Zusammenhang des D. intracellularis mit der epidemischen Genickstarre angenommen werden muss. Wenn auch nicht in Abrede gestellt werden kann, dass der Diplococcus Fraenkel Meningitiden hervorrufen kann, so wird nach den vorliegenden Untersuchungsergebnissen die gemeine epidemisch auftretende Meningitis cerebrospinalis dem Diplococcus intracellularis allein zur Last gelegt werden müssen, so dass man in Zukunft durch die Lumbalpunktion sporadische Cerebrospinalmeningitis von vereinzelt auftretenden Fällen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis scharf zu unterscheiden im stande sein wird.

Die anatomischen Veränderungen betreffen hauptsächlich die weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks. Das Schädeldach ist hie und da blutreich, die harte Hirnhaut schon häufiger.

An ihrer Innenseite kommen bisweilen leichte Blutaustritte in ihr Gewebe vor. Die Sinus sind reich an Blut und Gerinnseln. Die zarten Gehirnhäute sind meist verdickt, getrübt, blutreich und in grösserer oder geringerer Ausdehnung eitrig infiltriert. Ein eitriges oder eitrig-sulziges seltener blutig-eitriges Exsudat, in welchem man den Diplococcus intracellularis nachweisen kann, findet sich zwischen den Sulci der Konvexität und in den Fossae Sylvii, auch zu beiden Seiten der grossen Gefässe angesammelt. Auch die Gehirnbasis enthält Exsudatauflagerungen. Im Rückenmark ist besonders die hintere Fläche, vorzüglich des lumbalen Teiles ergriffen. Sterben die Erkrankten schon in den ersten Tagen, so ist die Menge des Exsudates nur sehr gering und mitunter nur mikroskopisch als eine perivasculäre zellige Infiltration nachzuweisen. Die Hirn- und Rückenmarkssubstanz ist stets an der Entzündung beteiligt; zunächst schon dadurch, dass von der Pia aus teils längs der Rindengefässe teils mehr in diffuser Verbreitung die kleinzellige Infiltration auf die Hirnrinde und die Rückenmarksstränge übergreift. Dazu kommt noch, dass im Innern des Grosshirns kleinere und grössere zum Teil hämorrhagische Entzündungsherde niemals fehlen. Die kleinsten bilden kleine in der Pialscheide der Gefässe gelegene Zellhäufchen, die grösseren ausgebreitete zellige Infiltrationen, welche mit einer Erweichung der Hirnsubstanz verbunden sind. Bleibt das betreffende Individuum längere Zeit am Leben, so können sich kleinere und grössere Abscesse entwickeln. Es ist danach die epidemische Cerebrospinalmeningitis gleichzeitig auch eine evidente Encephalitis und Myelitis und es können sogar (Strümpell) nach Ablauf und Heilung der meningitischen Prozesse Hirnabscesse zurückbleiben. Hie und da sieht man auch Eiteransammlungen im Verlaufe des Spinalkanales. Das Gehirn ist beteiligt ausser den oben geschilderten Infiltrationen teils durch ein starkes namentlich die Rindenpartieen betreffendes oder auch allgemeines Oedem, teils durch das Auftreten eines akuten entzündlichen Hydrocephalus, der dadurch entsteht, dass von der Pia her entzündliche Prozesse auf die Tela chorioidea und die Plexus übergreifen; häufig entsteht in den Ventrikeln ein seröses, seltener ein eitriges Exsudat; auch das Ependym der Ventrikel findet man oft durchfeuchtet, aufgelockert und kleinzellig infiltriert.

In manchen Fällen zeigt sich die Milz vergrössert, blutreich oder doch schlaff und an der Oberfläche gerunzelt, als Zeichen, dass sie vergrössert war. Die Muskulatur ist dunkelrot, trocken, die Leber gross, blutreich oder das Parenchym trübe und in feinkörnigem Zer-

fall, die Nieren in der Corticalis trübe, in der Medullarsubstanz blutreich, mit Cylindern in den Harnkanälchen. Der Herzmuskel weist fettige Entartung auf. Hie und da finden sich im Darm die Solitärfollikel geschwollen. Die Lungen sind zum Teil atelektatisch, zum Teil Sitz katarrhalischer und fibrinöser Pneumonie. Diese Pneumonieen besitzen auch schon pathologisch-anatomisch ein eigenartiges Aussehen. Man findet nach Jäger isolierte, bohnengrosse, pneumonische Herde, welche im Kleinen dasselbe Aussehen haben, wie ein pneumonischer Lungenlappen im ersten Stadium der croupösen Pneumonie, während nirgends ein ganzer Lungenlappen oder auch nur ein grösserer Teil eines solchen befallen wird, sondern die ganze Affektion auf die genannten disseminierten Herde beschränkt bleibt. In diesen pneumonischen Herden lässt sich nicht immer der D. intracellularis nachweisen.

Als Komplikationen finden sich noch: Endocarditis, Pleuritis, eitrige Entzündung der Gelenke, in derem Exsudate sich ebenfalls der D. intracellularis nachweisen lässt (Fronz), Parotitis, Dysenterie, Otitis purulenta (Larsen) und Neuritis optica.

Die Inkubation hat eine Dauer von 3—4 (Petersen) bis 5 Tagen (Richter).

Die Krankheit hat nur selten ein Vorläuferstadium, das in Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Rücken- und Gliederschmerzen, Uebelsein besteht. Der Beginn selbst ist aber immer sehr stürmisch. Mehrmalige Fröste oder einmaliger Schüttelfrost, Erbrechen, intensiver Kopfschmerz, Schwindel sind die Hauptsymptome. Der Kopfschmerz wird bald mehr vorne und bald im Hinterkopfe, bald im ganzen Kopfe empfunden. Er verursacht die Unruhe, das Schreien und Stöhnen, das Schlagen und Strampfen der Kranken. Er dauert so lange als das Bewusstsein erhalten bleibt; hierin liegt der Grund seines Fehlens in den allerakutesten Fällen, die sofort mit Bewusstlosigkeit beginnen. Namentlich Kinder in den ersten Lebensjahren werden oft mitten im Spielen plötzlich unter Erbrechen bewusstlos. Ihr Stöhnen, Drehen und Wenden des Kopfes, Greifen nach dem Kopfe deuten auch den Kopfschmerz an. Das Erbrechen besteht meistens nur anfangs, kann sich jedoch durch mehrere Tage auch hinziehen, in manchen Fällen auch ganz fehlen (Jaffé).

An den Kopfschmerz schliessen sich meist in nächster Zeit schon heftige Schmerzen längs der Wirbelsäule an, die namentlich im Nacken und der Kreuzgegend empfunden werden. Das frühere

Auftreten des Schmerzes in der Nacken-, Kreuz- oder mittleren Rückengegend verhält sich in den einzelnen Fällen verschieden, bisweilen wird eine ganz regelmässige Ausbreitung des Schmerzes vom Kopfe längs der Wirbelsäule nach abwärts beobachtet. Hieran schliessen sich unmittelbar heftige Gliederschmerzen und eine allgemeine Hyperästhesie der Haut, namentlich der unteren Extremitäten; jede Berührung, jeder Versuch, eine andere Lagerung herbeizuführen, jeder Druck der Unterlagen steigert diese Schmerzen. Es ist unter diesen Verhältnissen oft schwer zu unterscheiden, wie viel von der Unbeweglichkeit der Kranken auf Rechnung dieser Hyperästhesie, wie viel auf Schuld einer lähmungsartigen Schwäche der Glieder, die sich von Anfang an einstellt, wie viel endlich auf Rechnung einer tetanischen Spannung der Muskeln zu schreiben sei. Von Anfang an zeigt sich nämlich eine bald mit Zittern verbundene bald einfach paralytische Schwäche der Extremitäten, der namentlich in den akutesten Fällen das plötzliche Umstürzen der Kranken zuzuschreiben ist. Gleichzeitig mit den Schmerzen beginnen aber dann starre Kontrakturen, unter denen die Rückwärtsbeugung der Wirbelsäule die konstanteste und auffälligste ist. Sie bringt oft das Hinterhaupt zur Brustwirbelsäule im rechten Winkel und macht das Schlingen schwer. Auch wo die tiefen Halsmuskeln weniger energisch kontrahiert sind, wird durch Spannung der langen Rückenmuskeln die Brustwirbelsäule nach vorne konvex, so dass man leicht eine Hand zwischen dem Rücken des Kranken und der Unterlage durchschieben kann. Tritt dazu noch eine entsprechend starke Starre an den Streckern der unteren Extremitäten, so kann man den Kranken aufheben wie ein Brett, aber weder aufsetzen noch beugen. Wo letzteres gelingt, entstehen dadurch starke Schmerzen in dem bewegten Teil der Wirbelsäule. Es kommen indes auch Fälle vor, wo trotz ausgesprochener Spinalmeningitis jede Nackenstarre fehlt (G a h l b e r g). Von einer tonischen Kontraktur der Bauchmuskeln ist die häufig vorhandene muldenförmige Einziehung des Leibes abhängig, zum Teil mag auch daran die Kontraktion der Därme infolge von Vagusreizung schuld sein. Neben der kahnförmigen Einziehung des Unterleibes besteht gewöhnlich Stuhlverstopfung.

Neben den tonischen Krämpfen fehlen auch nicht klonische Krämpfe einzelner Muskelgruppen oder der gesamten Muskulatur. Besonders häufig sind der Facialis (Facialiskrampf), die Augenmuskulatur (Nystagmus) Sitz lokaler motorischer Reizung. Die allgemeinen Konvulsionen kommen in der Regel nur bei jüngeren Kin-

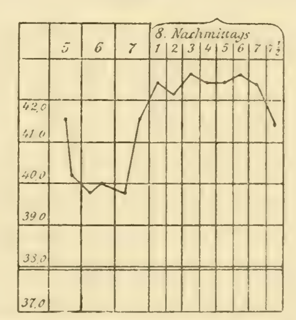
dern vor und abgesehen von den foudroyanten Fällen, wo sie bis zum Tode andauern können, gehen sie meist rasch vorüber.

Im späteren Verlaufe der Cerebrospinalmeningitis treten Lähmungen in den Vordergrund: Abducenslähmung, Ptosis, Zungenlähmung, Anarthrie, Mono-, Hemi- und Paraplegieen, die teils centraler Natur teils peripheren Charakters sind infolge von Druck des Exsudates auf die austretenden Nervenstämme.

Wie bei der gewöhnlichen Meningitis findet sich auch bei der epidemischen Genickstarre der Cri hydrocephalique. Ferner werden die Kranken benommen, somnolent, delirieren oder verfallen in tiefes Coma, Kot und Urin gehen unwillkürlich ab, oder der Urin sammelt sich infolge von Krampf des Sphinkter oder von Detrusorlähmung in der Blase an. Die Haut ist nicht selten der Sitz von Exanthemen: Petechien, Roseola, Erythemen, am häufigsten aber ist der Herpes, es giebt Epidemieen, in welchen fast alle Fälle Herpes aufweisen, der am 2.—6. Tage im Gesichte, seltener an den Extremitäten auftritt.

Das Fieber ist von dem anfänglichen Frost an hochgradig, hält aber keinen bestimmten Typus ein, bald ist es mehr kontinuierlich mit geringen Remissionen, bald mehr intermittierend; im allgemeinen bewegt es sich zwischen 38 und 40°, doch werden in schweren Fällen auch Temperaturen von 41° C. und darüber erreicht. Antemortale Temperatursteigerungen sind vielfach beobachtet worden. Der Puls ist durchgehends mässig beschleunigt, fast in jedem Falle auf einige oder mehrere Stunden verlangsamt. Die Qualität des Pulses schwankt beträchtlich, er ist bald hart, bald weich und klein, bald irregulär; eine beträchtliche Beschleunigung im Anfang der Krankheit ist besonders ominös. Die Atmung ist zuweilen beschleunigt und zeigt ebenfalls Unregelmässigkeiten, hie und da den Typus der Cheyne-Stokes'schen Respiration. Die Pupillen sind in der Regel eng, wechseln übrigens sehr in ihrem Verhalten, zeigen zuweilen sogar während des ganzen Verlaufes der Krankheit normales Verhalten. Dauernde Erweiterung der Pupillen gilt als prognostisch

Fig. 23.



Meningitis cerebrospinalis epidemica eines 12-jährigen Mädchens mit tödlichem Ausgange.

ungünstiges Symptom. — Ueber das Verhalten der Milz gehen die Ansichten sehr auseinander, manche Beobachter erwähnen eine Anschwellung dieses Organes gar nicht oder stellen sie in Abrede, so Niemeyer, während Andere, wie Wunderlich und Klebs sie in schweren und frischen Fällen immer beobachtet haben. Gerhardt fand sie zwar ziemlich regelmässig, legt aber derselben kein allzugrosses Gewicht bei. Häufig beobachtet man im Verlaufe der Krankheit multiple Gelenkschmerzen, welche teils einer weit verbreiteten Hyperästhesie, teils einer eitrigen Entzündung der Gelenke ihre Entstehung verdanken. Diese eitrigen Gelenksentzündungen haben im Gegensatze zu den durch Strepto- und Staphylokokken bedingten Gelenkseiterungen eine Tendenz zur Ausheilung (Fronz).

Dem Verlaufe nach lassen sich ganz schwere foudroyant verlaufende Fälle von ganz leichten sogen. Abortivfällen trennen. Die schwersten Fälle verlaufen unter plötzlich auftretendem Schüttelfrost, mit Bewusstlosigkeit, Konvulsionen und Nackenstarre in wenigen Stunden oder wenigstens schon nach 1—1 ½ Tagen letal (Meningitis cerebrospinalis siderans), bei den leichtesten Fällen treten Kopfschmerz, leichte Nackensteifigkeit, Rückenschmerzen, Uebelkeit auf, aber ohne dass sich die Erscheinungen weiter entwickeln, tritt nach wenigen (1—2) Tagen nach intensivem Schweiss wieder Wohlbefinden ein. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich in Bezug auf Vollständigkeit des Krankheitsbildes und Schwere der Erscheinungen alle möglichen Entwicklungsstufen der Krankheit. Zuweilen erkranken die Patienten mit Bewusstlosigkeit und Hemiplegie, so dass das Bild einer Gehirnhämorrhagie oder Gehirnembolie mehr gleicht, als einer Cerebrospinalmeningitis (M. c. apoplectica). Bei solchen Formen leitet hauptsächlich der Umstand die Diagnose in die richtige Bahn, dass Genickstarre epidemisch herrscht. Ausserdem kommt auch eine Verlaufsart vor mit Intermissionen und neuen Nachschüben (Henoch). Das am meisten persistierende Symptom ist die Nackenkontraktion und die neu auftretenden Nachschübe markieren sich durch Temperatursteigerungen. Je nach der Form der Erkrankung schwankt die Dauer des Verlaufes zwischen Tagen, Wochen und Monaten. 25—60 %, nach Hirsch 37 %, im Mittel 40 % der Fälle verlaufen letal, die meisten erliegen dem ersten Insulte der Krankheit, andere sterben an den Folgen sekundärer Krankheitsprozesse, oder an Erschöpfung, Hypostase, oder an chronischem Hydrocephalus. Auf das Vorkommen des letzteren hat besonders v. Ziemssen aufmerksam gemacht, die Komplikation äussert sich

in paroxysmenartig auftretendem Kopfschmerz, Erbrechen, Konvulsionen und Bewusstlosigkeit. Zwischen den Anfällen liegen Zeiten relativen Wohlbefindens, doch machen sich auch in diesen Intermissionen allgemeine Hyperästhesie, Parese und Kontraktion der Extremitäten sowie Intelligenzstörungen geltend. Während der Rekonvalescenz treten öfter Schüttelfröste auf infolge der Resorption eitriger Produkte. Partielle Lähmungen, namentlich der unteren Extremitäten, Taubheit, Sehstörungen, Gedächtnisschwäche, förmliche Geisteskrankheiten können als Residuen der überstandenen Cerebrospinalmeningitis zurückbleiben.

Die Diagnose der Krankheit ergiebt sich aus den meningitischen Symptomen, dem hochfieberhaften Charakter derselben und ihrem epidemischen Auftreten, oder doch dem Zusammenhange des einzelnen Falles mit Epidemieen in der Nachbarschaft. Zweifel über die Natur des Leidens können in mehrfacher Beziehung vorkommen, die Meningitis kann mit Typhus, akuter Tuberkulose, Hirnsymptomen akuter Krankheiten (Scharlach, Pneumonie) verwechselt werden, die eitrige Meningitis als Tuberkulose aufgefasst werden, Vor- und Ausläufer von Epidemieen, kurz lose Glieder derselben können als traumatische, otitische, pneumonische Meningitis eine falsche Deutung finden und haben sie gewiss auch gefunden. Während des Herrschens der Epidemie werden verschiedene Erkrankungen anderer Organe fälschlich mit herein gerechnet zur Meningitis.

Von hohem diagnostischem Werte ist wie oben schon besprochen das von Quincke im Jahre 1891 angegebene Verfahren zur Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Subarachnoidalraume. Ausser dem diagnostischen Werte kommt der Lumbalpunktion auch für manche Fälle eine gute palliative Wirkung zu.

Zur Ausführung der Lumbalpunktion dienen 3 Kanülen von 3—7 cm Länge und 0,6—1,2 mm Dicke. Ihr Lumen ist durch einen Stahlmandrin ausgefüllt, der dem Spitzenende der Kanüle entsprechend schräg abgeschliffen ist. Zum Messen des Druckes im Subarachnoidalraum wird am äusseren Ende der Kanüle ein genau anschliessender durchbohrter Konus angebracht und mit diesem durch Gummischlauch ein Glasröhrchen in Verbindung gesetzt. Der Kranke wird auf die linke Seite gelagert mit an den Leib angezogenen Beinen und möglichst stark gebeugtem Rücken. Nachdem die Lendengegend in der üblichen Weise desinfiziert und die Dornfortsätze der Lendenwirbel durch Farbstifte handbreit von der Mittellinie markiert sind, sticht man die Kanüle durch den zweiten oder dritten Lendenwirbel-Interarcualraum in den Wirbelraum ein Als Einstichstelle dient bei Kindern (Fürbringer) die Mittellinie. Die Nadel wird mit dem freien Ende etwas nach abwärts geneigt und bei Kindern 2—3 cm tief eingeführt. Ist man in den Duralsack einge-

drungen, was man in der Regel deutlich fühlt, so zieht man den Mandrin heraus und befestigt, sobald Flüssigkeit sichtbar wird, an der Kanüle den Konus mit Schlauch und Glasrohr zur Messung des Druckes. Die Druckmessung geschieht durch Ablesung des Niveaus der Flüssigkeit in dem senkrecht gehaltenen Röhrchen mit einem Millimetermass. Zur Entleerung wird das Röhrchen von Zeit zu Zeit gesenkt und zu weiterer Druckbestimmung alsbald wieder gehoben Vor Anwendung der Aspiration wird gewarnt (Goldscheider). In der Regel wird die Punktion beendigt, wenn der Ablauf sehr langsam wird, oder der Druck auf 40 mm oder darunter sinkt, oder wenn irgend ein unangenehmes Symptom, wie Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit, Zuckungen in den Beinen auftritt. Narkose ist nur selten erforderlich. Selbstverständlich ist es, dass man nur sterilisierte Instrumente verwendet und die Flüssigkeit, wenn sie zu Impfzwecken benützt werden soll, in sauberen Gefässen auffängt. Die Menge der entleerten Flüssigkeit schwankte nach den bisherigen Beobachtungen je nach der Eigenart des Falles zwischen wenigen bis über 100 ccm. Die Lumbalpunktion ist, wenn richtig ausgeführt, als ein gefahrloser Eingriff anzusehen.

Die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des durch die Lumbalpunktion entleerten Exsudates ergiebt in den Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis den oben beschriebenen Mikroorganismus: Diplococcus intracellularis.

Bei der Behandlung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis wird man von prophylaktischen Massregeln nicht allzuviel erwarten können. Es hat Berg (Stockholm) hervorgehoben, dass die Ausbreitung der Krankheit mit der Uebervölkerung in Kinderhäusern in Verbindung steht und Medin hat durch die Untersuchung des Verhaltens der Krankheit im allgemeinen Kinderhause in Stockholm gezeigt, dass in den Jahren 1842—1876 die Sterblichkeit in umgekehrtem Verhältnisse zu dem Kubikraume an Luft stehe, der jedem Kinde angewiesen ist. Während der Jahre 1842—1857 betrug die Anzahl der Todesfälle an Meningitis 8,91 Proz. sämtlicher Todesfälle. Seitdem von 1858 an eine Vermehrung des Raumes geschaffen wurde, so dass dieser 1866 fast doppelt so gross war als zu Anfang der 1840er Jahre, sank in den Jahren 1858—1876 das Sterblichkeitsprozent auf 2,20. Wenn nun auch Petersen der Meinung ist, dass die gewöhnlichen Hilfsmittel der Sanitätspolizei: öffentliche Warnung, Desinfektion u. s. w. bei dieser Krankheit nahezu völlig im Stiche lassen, so wird doch der einzelne Arzt, soweit es in seinen Kräften steht, die allgemeinen hygienischen Massregeln treffen, welche zur Bekämpfung ansteckender Krankheiten erforderlich sind. Dahin gehört die Massregel, dass Kinder aus Familien, in denen Cerebrospinalmeningitis vorkommt, die Schule oder

derartige Anstalten nicht besuchen dürfen, wenn auch nur ausnahmsweise nachgewiesen ist, dass diese Krankheit in gewöhnlichem Sinne in höherem Grade durch Zwischenträger ansteckend ist. Wenn aber die Krankheit bereits ausgebrochen ist, so erscheint es notwendig, besonders in dicht bewohnten Kinderhäusern, die Lokale zu räumen, gründlich zu desinfizieren und luftige Räume für die Pflege der Kranken zu beschaffen. Da wir ferner annehmen müssen, dass das Nasensekret den spezifischen Mikroorganismus enthält, so wird man besondere Sorgfalt auf die Reinigung der Nastücher und auf Reinhaltung der Nase verwenden müssen.

Die Behandlung der ausgebildeten Krankheit hat die Aufgabe zu erfüllen, die Kräfte durch gute Ernährung zu erhalten, die Herzthätigkeit zu stimulieren und die Respiration zu beleben. Zur Milderung des Fiebers empfiehlt sich Antipyrin innerlich 0,25 für 3 bis 5 Jahre alte Kinder, 2—3 mal täglich, zur Milderung des Kopfschmerzes und der Rückenschmerzen Eisbeutel auf den Kopf und auf den Rücken, eventuell Opium und Chloral. Das Erbrechen wird behandelt mit Eisstückchen innerlich, kohlensaurem Wasser, stark in Eis gekühltem Champagner und kalten Umschlägen auf die Magengegend. Von günstigem Einfluss scheinen die von Aufrecht empfohlenen heissen Bäder nach den bestätigenden Mitteilungen von Jemma, Woroschilsky, Jewnin und Wolisch zu sein. Man giebt sie täglich in einer Temperatur von 32° R. (40° C.) und von 8—10 Minuten Dauer. Daraufhin beobachtet man allmähliches Freiwerden des Sensoriums, Nachlass der Nackensteifigkeit und der Schmerzhaftigkeit, Bewusstwerden und Aeussern des Bedürfnisses nach Harn- und Stuhlentleerung, Fähigkeit zum Sprechen, normale Funktion der Abducentes. In einem Fall von Woroschilsky gab auch Pericarditis keine Contraindikation gegen die Anwendung der heissen Bäder.

Nicht nur zu diagnostischen sondern auch zu therapeutischen Zwecken ist die Lumbalpunktion zu verwerten und zwar besteht die Wirkung derselben deutlich in unmittelbarer Erleichterung des Druckes, Beseitigung eines Teiles der Drucksymptome und infolge davon Erwachen aus der Somnolenz, Besserung der Respiration. In Anbetracht der vollständigen Ungefährlichkeit derselben und der Leichtigkeit, mit der sie auszuführen ist, soll man die Lumbalpunktion vornehmen bei Fällen von Cerebrospinalmeningitis mit das Leben bedrohender Drucksteigerung, um so mehr, als durch die Druckverminderung günstigere Resorptionsverhältnisse der pathologischen

Flüssigkeit gesetzt werden; selbst die Entleerung einer kleinen Menge Flüssigkeit (8—10 ccm) kann eine günstige Wirkung zur Folge haben (Henschen). In späteren Stadien empfiehlt sich, um die Resorption des Exsudates in den Hirnhäuten zu befördern, das von Wunderlich lebhaft gerühmte Jodkalium in kleinen Dosen. Um der gleichzeitig vorhandenen Anämie entgegenzuwirken, erscheint bei Kindern Syrupus ferri jodati nützlich.

Die lokale Behandlung zurückbleibender Lähmungen mittelst Massage und Elektrizität beginne man erst 3—4 Wochen, nachdem das Fieber aufgehört hat.

II. Influenza, Grippe.

Unter dem Namen Influenza oder Grippe (Synonyme: chinesischer, russischer, spanischer, italienischer Katarrh deuten auf die jeweilige Herkunft der Seuche hin) begreifen wir eine spezifische, meist epidemisch auftretende Infektionskrankheit, welche eigentlich überall auf der Erde endemisch ist (sporadische Fälle), wenn auch an Ort und Stelle oft Jahre und Dezennien vergehen, bis es zu grösseren epidemischen Entfaltungen kommt. Ganz besonders zeichnet sich die Influenza aus durch ihr Auftreten in Pandemieen in grösseren, zuweilen Dezennien umfassenden Intervallen, durch ihre rapide Verbreitung über Länder und Weltteile, so dass sie als Weltseuche κατ' ἐξοχήν bezeichnet werden kann, durch die rasch um sich greifenden Massenerkrankungen, durch das rapide Erlöschen nach mehrwöchentlicher Dauer, durch die völlige Unabhängigkeit von Wind und Wetter, von Jahreszeiten, Klima, kurz allen atmosphärisch-tellurischen Einflüssen, durch die im Verhältnis zur enormen Morbidität ausserordentlich geringe Mortalität und durch die gleichmässige Disposition aller Alters- und Berufsklassen. Die Richtung und die Wege, welche die pandemische Influenza einschlägt, werden nachweislich vom Verkehr bestimmt, denn Orte, welche zeitlich vom Verkehr abgeschlossen sind, werden entsprechend später von der Influenza befallen. Die Krankheit ist unzweifelhaft kontagiös. Durch die enorme Virulenz des Ansteckungsstoffes, durch die Leichtigkeit, mit welcher die Keime von ihrem Ansiedlungsort, den Schleimhäuten des Respirationstraktus aus, durch Husten, Niesen, Spucken nach aussen befördert und überall herumgeschleudert werden, durch die ungeheure Zahl der Leichtkranken, welche ihren Beruf und Verkehr mit den Menschen, ihre Reisen nach allen Windrichtungen ungehindert fortsetzen, die wahrscheinlich lange Lebensfähigkeit der

Keime bei Rekonvalescenten, durch die wahrscheinliche Verschleppbarkeit des Keimes auch durch gesunde Menschen sowie durch Waren erklärt sich die grosse Geschwindigkeit der Verbreitung der Erkrankung über Länder und Meere und die plötzlichen Massenerkrankungen. Wenn auch die Mortalität im Vergleich zur Morbidität eine sehr geringe ist, so besteht kein Zweifel, dass die Influenza eine gewisse Zeit nach ihrer epidemischen Entfaltung zu einer erheblichen und fast überall zu einer plötzlichen Steigerung der Gesamtmortalität geführt hat und dass hieran hauptsächlich die akuten Erkrankungen der Atmungsorgane und die Lungenschwindsucht beteiligt sind.

Das Säuglingsalter wird in erheblich geringerem Grade befallen, wie alle übrigen Altersklassen, z. B. blieben die Säuglinge in den Entbindungsanstalten von St. Gallen, Basel, Aarau, Zürich von der Influenza verschont, trotzdem sie von den influenzakranken Müttern gesäugt wurden (F. Schmidt); aus solchen Beobachtungen geht auch hervor, dass die an Influenza erkrankte Mutter die Krankheit nicht durch die Milch auf das Kind übertragen kann. Halb- bis fünfjährige Kinder liefern das Hauptkontingent der Erkrankungen, und es erweist das Alter nicht nur seinen Einfluss auf die Frequenz der Erkrankungen, sondern auch auf ihre Intensität; je jünger das Kind, um so heftiger ist gewöhnlich die Grippe. Nach dem 7. Lebensjahre treten die abortiven und leichten Formen schon viel öfter auf, als scharf ausgesprochene. Das Geschlecht spielt keine bemerkenswerte Rolle. Zum Unterschiede von den meisten anderen epidemischen Krankheiten muss man bemerken, dass eine einmalige Infektion noch keine Garantie gegen eine Wiederholung derselben giebt. Die Dauer der Inkubation ist zweifellos eine sehr kurze, sie beträgt am häufigsten 1—3 Tage, doch liegen zahlreiche Beobachtungen über noch kürzere Dauer derselben vor, z. B. einer solchen von nur 12 Stunden (Warrington).

Als spezifischer Erreger der Krankheit gilt der von R. Pfeiffer zu Anfang des Jahres 1892 im Sputum von Influenzakranken und von Canon im Blute derselben gefundene Bacillus influenzae, welcher zu den kleinsten Stäbchenformen gehört, die bisher kultiviert wurden. Sie sind nur 2—3 mal so lang wie breit und an den Enden abgerundet, färben sich am besten mit zwanzigmal verdünnter Ziehl'scher Karbolfuchsinlösung oder in heisser Löffler'scher Methylenblaulösung, während sie nach Gram nicht färbbar sind. Die Kultur gelingt auf mit sterilem Blut bestrichenem Agar, auf welchem sie

dichtgedrängt stehende, wasserhelle Tröpfchen darstellen, die nur geringe Neigung besitzen, zu konfluieren. Sie sind streng aërobe Bakterien, wachsen nur bei Brüttemperatur (37° C.), gehen im Trinkwasser sehr rasch zu Grunde, sind gegen Austrocknung ausserordentlich empfindlich (Auswurf erwies sich, in der gewöhnlichen Zimmerluft eingetrocknet, nach 36—40 Stunden steril). Dauerformen, Sporen sind bisher nicht nachgewiesen. Pfeiffer fand die Bacillen auch in den Lungen von Influenza-Pneumonieen in dichten Zügen unter dem Epithel, Pfuhl die kleinen Stäbchen in mehreren Fällen von Influenza-Encephalitis teils in den Umhüllungen, teils in der Substanz und den Flüssigkeiten der nervösen Zentralorgane stets innerhalb der Blutgefässe resp. der Lymphscheiden. Pfeiffer gelang es, bei Affen allgemeine und lokale Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Durch Injektion von 0,5 ccm einer 20-stündigen Blutagarkultur von Influenzabacillen in das Gehirn von Kaninchen konnte Cantani jr. eine tödliche Infektion hervorrufen und durch Abtöten der Kulturen mit dem Influenzagift eine ähnliche Krankheit erzeugen wie mit den Bakterien selbst, während Lindenthal nicht ganz so glücklich war. Der Aufnahme- und primäre Ansiedlungsort der Influenzakeime ist wohl in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle die Schleimhaut der Respirationsorgane, ebenso ist der Tractus respiratorius vielleicht der einzige in Betracht kommende Ausgangsort der das Kontagium bildenden Keime. Für exklusiv gastrointestinale Formen der Influenza ist an die Möglichkeit der primären Ansiedlung der Keime im Magen- und Darmkanal zu denken.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in schwerer verbreiteter Laryngo-Tracheo-Bronchitis und mehr oder minder umfangreichen Verdichtungen der Lungen infolge katarrhalischer oder croupöser Pneumonie, zu der gewöhnlich auch eine fibrinöse oder serös-eitrige Pleuritis hinzutritt. Die Milz weist keine konstanten Veränderungen auf, nicht selten erscheint sie vergrössert und abnorm weich. Im Digestionstraktus kommt es zuweilen zu einer Hyperämie, mitunter auch zu Blutaustritten unter die Magendarmschleimhaut, oder es findet sich eine Intumescenz der Peyer'schen Plaques.

Die Influenza charakterisiert sich durch eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Anfälle, so dass man je nach dem Vorherrschen dieser oder jener Symptome verschiedene Formen der Krankheit unterscheiden kann: 1) das einfache Influenzafieber d. h. jene leichten Fälle, wo ausser der Temperatursteigerung und einer

dem Fieber entsprechenden Störung des Allgemeinbefindens (Kopfweh, Abgeschlagenheit, Appetitmangel) andere spezifische Influenzasymptome, namentlich aber alle entzündlichen Prozesse fehlen; 2) die nervöse Form der Influenza d. h. jene Fälle, wo ausser dem Fieber, aber in völligem Missverhältnis zur Höhe desselben, schwere nervöse Beschwerden, Kopf-, Rücken-, Glieder-, Gelenkschmerzen, allgemeine nervöse Prostration, Neuralgieen, Schlaflosigkeit die Hauptklagen der Patienten bilden, während entzündliche Vorgänge im Respirations- und Digestionstraktus vollständig fehlen; 3) die katarrhalisch-respiratorische Influenza, ausgezeichnet durch Thränen und Brennen der Augen, Katarrh der Nase, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien; 4) die gastro-intestinale Form, durch katarrhalische Prozesse auf der Magendarmschleimhaut ausgezeichnet, mit dickbelegter Zunge, totaler Anorexie, Erbrechen, Diarrhöen verbunden. Diese Form ist besonders häufig im Kindesalter.

Bei Neugeborenen pflegen die Erscheinungen nicht sehr prägnant zu sein, aus der Nase fliesst helles Sekret, die Atmung ist beschleunigt, schnüffelnd, die Stimme heiser, es besteht trockener kurzer Husten, Verdauungsstörungen, entweder Obstipation oder Diarrhoe, das Körpergewicht nimmt rasch ab, die Temperatur erscheint oft erniedrigt, nach 2—3-tägigem Bestehen der Krankheit entwickelt sich leicht Soor der Mundhöhle und Pneumonie.

Bei Kindern bis zu 2 Jahren markiert sich das Initialstadium manchmal durch Konvulsionen, bei älteren Kindern selten durch einen ausgezeichneten Schüttelfrost, gewöhnlich aber durch leichtes Frösteln und Hitze, dem subjektiven Gefühl der Hitze entspricht eine nicht unbeträchtliche Temperatursteigerung. Diesem plötzlichen Beginn aus bestem Wohlsein heraus stehen andere Formen des Beginnes gegenüber, bei welchen die langsame und gleichsam sich einschleichende Entwicklung wohl dazu berechtigt, von einer Art Inkubationsstadium zu sprechen. Die Dauer desselben, das durch allgemeines Unwohlsein, Verdriesslichkeit, nächtliche Unruhe, Mattigkeit ausgezeichnet ist, schwankt zwischen wenigen Tagen und mehreren Wochen. Der Temperaturverlauf ist ausserordentlich verschieden. In manchen Fällen kann man von einem ephemeren Fiebertypus sprechen, wie er für die leichten Fälle von Kindergrippe charakteristisch zu sein pflegt. In solchen Fällen (Fig. 24) besteht nur für einen Tag eine beträchtliche Erhöhung der Körpertemperatur zwischen 39 und 40,8, um am folgenden Tage rasch auf die Norm

herunterzugehen. Andere Fälle zeichnen sich durch ein mässiges Fieber (Fig. 25) während mehrerer (3—8) Tage aus, wobei nur ge-

Fig. 24.

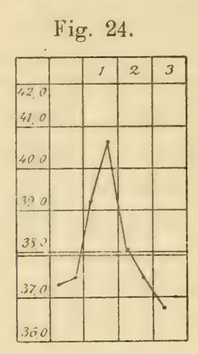
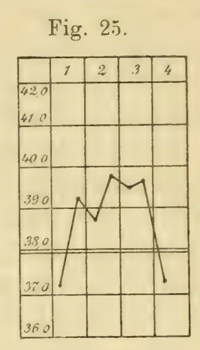


Fig. 25.



ringe Schwankungen bestehen, so dass man fast von einer Febris continua remittens sprechen kann, oder aber es ist die Temperatur rapiden Schwankungen unterworfen in der Weise, dass Abendtemperaturen von 39,5—40° C. mit normalen Morgentemperaturen oder umgekehrt (Typus inversus) wechseln. In noch anderen Fällen fällt die Temperatur unter Fortdauer der übrigen Influenzasymptome auf einen bis zwei Tage ab, worauf ein Fiebernachschub von ein- bis mehrtägiger Dauer erfolgt, meist mit Exacerbation der übrigen Krankheitssymptome (bi- oder polyleptische Influenza, Leichtenstern). Es zeigt sich somit während des Influenza-Anfalles eine Neigung zu Recidiven, was unzweifelhaft dadurch bedingt ist, dass die pyrogenen und andersartigen Toxine in einzelnen Schüben erzeugt werden und in Cirkulation geraten.

Der Puls hat nichts für die Influenza Charakteristisches, er ist meist sehr frequent, von geringer Spannung, ohne indes besondere Unregelmässigkeiten zu zeigen, wenn nicht Komplikationen von seiten des Herzens oder des Centralnervensystems einsetzen.

Leber und Milz vergrössern sich während der Influenza bei Kindern gewöhnlich nicht sehr bemerkbar, man muss aber zugeben, dass in einigen Fällen die Milz doch vergrössert erscheint und zuzuweilen sogar in leichteren Grippefällen palpabel ist.

In einem kleinen Prozentsatz der Fälle findet sich Albumen im Urin, auch morphotische Bestandteile, so dass von einer eigentlichen Nephritis gesprochen werden kann. Die Diazoreaktion wird stets vermisst. Hautausschläge werden bei Kindern selten angetroffen, meist nur Herpes labialis et nasalis und Sudamina. Ersterer tritt gewöhnlich am 3.—5. Tage auf, während die Sudamina erst beim

Fallen des Fiebers infolge der reichlichen Schweisssekretion sich einstellen, die bei der Grippe nicht selten ist. Selten sind anderweitige Exantheme in Form von Urticaria, oder ähnlich dem Masern- oder dem Scharlachausschlag.

Da die Influenza-Erreger ihren primären Ansiedlungsort auf der Respirationsschleimhaut haben, so werden die verschiedenen Abschnitte derselben von der Nase bis in die Lungenalveolen hinein am häufigsten betroffen. In zahlreichen Fällen besteht ein ausgesprochener Schnupfen, welcher sich durch Rötung und Schwellung der Nasen-Rachenschleimhaut, Rötung und Schwellung der Augenlider, reichliche Thränenabsonderung, Niesen, Nasenbluten und Husten auszeichnet. Die Mitbeteiligung des Kehlkopfes und der Luftröhre kennzeichnet sich durch Heiserkeit, kurzen, trockenen, bellenden Husten, Atembeschwerden, kitzelnden und brennenden Schmerz längs der Trachea und unter dem Brustbein; der Druck auf dasselbe ist schmerzhaft und ruft Husten hervor. Die Influenzabronchitis ist bald diffus über den grössten Teil des Bronchialbaums ausgedehnt, bald auf einen Lungenlappen scharf beschränkt, was als eine wichtige Eigentümlichkeit der grippalen Bronchitis gilt. Setzt sich die Bronchitis in diffuser Ausdehnung in die feinsten Bronchien hinein fort, so entsteht Dyspnoe und Cyanose. Rachitische Kinder werden durch eine solche diffuse Capillarbronchitis besonders gefährdet.

Das Allgemeinbefinden ist bei dieser katarrhalisch-respiratorischen Form der Influenza meist erheblich gestört, auch in jenen Fällen, in welchen die katarrhalischen Erscheinungen nicht allzuheftig sind. Mit dem Nachlass der katarrhalischen Erscheinungen und des Fiebers klingen auch die schweren Störungen des Allgemeinbefindens ab.

Die schwereren Formen der Erkrankung des Respirationstraktus stellen die Pneumonieen dar, welche in verschiedenen Formen auftreten können, als rein katarrhalische, hervorgerufen durch den Influenzabacillus, als rein croupöse Pneumonie, hervorgerufen durch den Diplococcus lanceolatus s. pneumoniae und als eine katarrhalisch-croupöse, als eine Mischpneumonie, bei welcher der Streptococcus pyogenes eine grosse Rolle spielt. Die Entscheidung am Krankenbett, ob es sich um eine katarrhalische oder croupöse Pneumonie handelt, ist mit Sicherheit nur dann zu treffen, wenn man es mit vollkommen typisch auftretenden und verlaufenden Pneumonieen zu thun hat, diese bilden aber die Minderheit bei Influenza. Die Mehrzahl der croupösen Influenzapneumonieen zeichnet sich durch einen

völlig atypischen klinisch-anatomischen Verlauf aus, der die Unterscheidung von der Katarrhalpneumonie oft ganz unmöglich macht. Während bei Erwachsenen das Sputum einige Anhaltspunkte liefern kann nach seinem makroskopischen und bakteriologischen Verhalten, fällt bei Kindern, wenigstens bei den jüngeren, auch dieser die Stellung der Diagnose eventuell ermöglichende Umstand fort, weil dieselben kein Sputum zu liefern im stande sind. Der Eintritt einer Pneumonie macht sich durch heftige Dyspnoe, Cyanose, grosse Unruhe, Zunahme der Respirationsfrequenz, Herabminderung der Pulsspannung, Steigerung der Temperatur bemerkbar. Bei der Untersuchung findet man auf der Lunge lobuläre Infiltrationsherde, die allmählich von Lobulus zu Lobulus fortkriechen und häufig doppelseitig auftreten. Sie geben nicht absolute Dämpfung und reines Bronchialatmen, sondern bieten 6—8 Tage und noch länger feinstes Knisterrasseln neben relativer Dämpfung und Bronchophonie dar. Zu diesen Pneumonieen treten oft, zuweilen schon gleichzeitig mit denselben oder auf der Höhe der Pneumonie seropurulente oder eitrige Pleuraexsudate hinzu.

Das Nervensystem wird bei einigermassen klar ausgeprägter Grippe fast immer mit affiziert, wenn nicht wie bei der rein nervösen Form die Erscheinungen sich ausschliesslich auf dieses beziehen. Das konstanteste Symptom ist, ausser dem fast nie fehlenden Kopfschmerz, Schlaflosigkeit in der Nacht und Aufregung am Tage. Diese Aufregung äussert sich dadurch, dass der Kranke sehr eigensinnig wird, gegen die geringste Berührung protestiert und sich nicht untersuchen lässt; er macht den Eindruck eines sehr bösen ungezogenen Kindes. Sich selbst überlassen beruhigt sich das Kind sehr bald und liegt wie im Halbschlummer mit geschlossenen Augen. Vollkommene Schlaflosigkeit oder unruhiger Schlaf mit öfterem Erwachen kennzeichnet nur die relativ leichteren Grippefälle, während die Kinder in den schweren Fällen phantasieren, nicht selten schon in der ersten Nacht, oder sie springen in der Nacht erschreckt auf, mit Geschrei und ohne dabei eine Zeit lang die Umgebung zu erkennen. Schwere Folgezustände von seiten des Nervensystems, die bei Erwachsenen nicht selten beobachtet wurden, kommen bei Kindern selten vor, insbesondere die Neuralgieen scheinen nicht häufig zu sein, Herzog berichtet von Supraorbitalneuralgieen, Baginsky beobachtete einen Fall schwerer von amyotrophischer Lähmung begleiteter Ischias bei einem 10-jährigen Knaben. Anderweitige Folgezustände sind: Multiple Sklerose (Marsalonga und Silvestri),

cerebrale Kinderlähmung (Loeb) und Chorea minor (Baginsky).

Die Erscheinungen von seiten des Digestionstraktus können in der gastro-intestinalen Form der Influenza das Krankheitsbild beherrschen, pflegen aber auch bei den übrigen nicht zu fehlen. Erbrechen ist bei Kindern zu Beginn der Erkrankung sehr häufig, Appetitlosigkeit und Widerwillen gegen jede Nahrung, Leibschmerzen, starker Zungenbelag, Auftreibung des Unterleibes, Diarrhoeen mit 4—6 flüssigen gelben Stühlen gesellen sich zu den übrigen Influenzaerscheinungen. In einigen Fällen ist die Bildung eines Retropharyngealabscesses beobachtet (Fischer).

Von Komplikationen von seiten des Herzens kommt in Betracht die Einwirkung des Influenzagiftes auf den Herzmuskel. Die dadurch bedingte Intoxikation verrät sich in Schwäche der Herzthätigkeit, die vom Fieber allein nicht abhängig gemacht werden darf, da man Fälle beobachtet, wo bei höchstem Fieber die Herzthätigkeit intakt bleibt, während in anderen bei niedrigem Fieber systolische Geräusche, Collaps u. dgl. auftreten.

Endocarditis und Pericarditis treten mehr im Anschluss an vorhandene Pneumonieen und Pleuritiden auf.

Für das Gehörorgan ist die Influenza offenbar ausserordentlich gefährlich. Während der Epidemie vom Jahre 1890/91 war die Influenza in beinahe 12 Prozent aller Ohrerkrankungen als Ursache beteiligt, aber auch in den späteren Epidemieen war der Prozentsatz ein nicht viel geringerer. Die Ohraffektionen verteilen sich auf zwei Formen der Influenza, auf die katarrhalische und auf die nervöse, während sich die gastro-intestinale als völlig frei von solchen Komplikationen erwies. Die Erkrankung des Gehörorganes tritt entweder als typische akute eitrige Mittelohrentzündung auf (in dem Eiter von frischen Fällen konnte Scheibe Influenzabacillen nachweisen) oder gleich als hämorrhagische und dokumentiert sich als solche beinahe als für die Influenza typische Ohraffektion. Meist ist nur die eine Seite erkrankt, doch kommt es gar nicht selten vor, dass beide Ohren gleichzeitig oder eins kurz nach dem anderen erkrankt. Manche Kinder machten jedes Jahr, wenn sie von neuem an Influenza erkrankten, mit diesen wiederholten Anfällen auch immer wieder eine Mittelohrentzündung als Influenzakomplikation durch und wurden natürlich durch solche wiederholte Erkrankung schwer in ihrem Gehörvermögen geschädigt.

Die Augen werden häufig bei der Influenza in Mitleidenschaft gezogen. Die Conjunctivitis ist die gewöhnlichste Begleiterscheinung,

doch werden auch schwerere Veränderungen, wie Accommodationsparese, Augenmuskellähmungen, Amblyopie, eigentümliche Hyperästhesie gegen Licht (vielleicht auf einer vorübergehenden Hyperämie der Retina beruhend) beobachtet.

Die Diagnose der Influenza ist bei einer herrschenden Epidemie nicht schwer zu stellen, doch ist nicht zu zweifeln, dass während einer solchen auch manche andere Affektionen unter der Diagnose Influenza mitgehen, bei welchen insbesondere die Allgemeinerscheinungen eine gewisse Aehnlichkeit mit denen der Grippe besitzen. So wurde in den letzten Epidemieen mancher Fall von Angina lacunaris bei Kindern für Influenza erklärt, wo die Nachuntersuchung das Vorhandensein der für die Rachenerkrankung typischen Merkmale ergab. Manche Formen von Influenza können mit dem Anfangsstadium der Masern verwechselt werden, doch wird der weitere Verlauf sehr bald die Diagnose richtig stellen. Vor Verwechselungen mit Meningitis und Typhus abdominalis schützt ebenfalls die sorgfältige Beachtung des Verlaufes.

Bei der Influenza, welche so innig an den menschlichen Verkehr gebunden ist, sind Massregeln der allgemeinen Prophylaxis überhaupt nicht denkbar, während der Einzelne vielleicht in mancher Beziehung sich vor der Infektion schützen kann dadurch, dass in der Familie und in Anstalten der Erkrankte isoliert wird und dass der weiteren Verbreitung der Erkrankung auf die Umgebung durch sorgfältige Lüftung des Krankenzimmers, Desinfektion der Taschentücher, der Bett- und Leibwäsche etc. möglichst vorgebeugt wird. Zweckmässig ist ferner zu Zeiten einer Epidemie, die Nasen-, Mund- und Rachenhöhle durch Nasenspülungen, durch Gebrauch von desinfizierenden Mund- und Gurgelwässern möglichst rein zu halten; doch sind alle solche Schutzmittel sehr problematischer Natur. Arzneimittel, welche die Krankheit sicher coupieren, kennen wir bis jetzt noch nicht, weder das Chinin, noch das Natrium salicylicum hat einen prophylaktischen oder die Krankheit coupierenden Wert. Die Behandlung der Influenza kann keine andere als eine symptomatische sein. Der Kranke soll sich während des Fieberzustandes in gleichmässiger Zimmertemperatur, am besten im Bette, aufhalten, die Diät soll eine leichtverdauliche sein, Suppe, Milch, Eier, reichlich Flüssigkeit (Selterswasser). Ferner hat man bei Kindern den Schnupfen und den Husten als wichtige Erscheinungen zu bekämpfen. Wenn bei Brustkindern der Schnupfen das Saugen unmöglich macht, so gebe man die Milch mit dem Löffel und bringe

die Nasenschleimhaut durch Einträufelung von Glycerin in die Nase zum Abschwellen. Der Husten wird nach denselben Regeln behandelt, wie dies bei der akuten Laryngo-Tracheo-Bronchitis besprochen wird. Ganz besonders gute Dienste gegen die Schmerzhaftigkeit des trockenen Hustens der Tracheo-Bronchitis leisten feuchtwarme Einpackungen, welche je nach dem Einzelfalle 1—2 mal am Tage gewechselt werden müssen. Von Arzneimitteln, welche ausser dem Fieber auch die allgemeinen Beschwerden mildern, kann von einer Mischung von Antipyrin und Phenacetin zu gleichen Teilen oder von Salypyrin in für das Alter zu bemessenden Dosen Gebrauch gemacht werden. Bei einer komplizierenden Mittelohrentzündung soll man möglichst frühzeitig die Paracentese vornehmen. Nicht zu unterschätzen ist der allgemein gültige Rat, während der Rekonvalescenz vorsichtig zu sein, nicht zu früh das Bett und das Zimmer zu verlassen, um Rückfälle und Komplikationen möglichst hintanzuhalten.

III. Pneumonia fibrinosa, crouposa. Genuine Pneumonie.

Die croupöse Lungenentzündung ist eine der häufigsten und wichtigsten Erkrankungen des Kindesalters. Der Verlauf beginnt fast ausnahmslos akut und endigt gewöhnlich in gleicher Weise. Es ist wahr, die croupöse Pneumonie befällt keineswegs immer ganze Lappen oder grössere Bruchteile eines solchen, sie ist auch bisweilen sekundär entstanden und die Bronchopneumonie kann nahezu einen ganzen Lappen zum Sitze haben, es giebt Fälle, welche sowohl klinisch als anatomisch schwer zu unterscheiden sind; dennoch muss man, nachdem die verschiedene Entstehungsweise anatomisch und die verschiedene Verlaufsweise klinisch festgestellt ist (v. Ziemssen, Bartels, Steffen, Baginsky) und auch die Aetiologie tiefer greifende Differenzen ergiebt, beide Formen als verschieden anerkennen und soweit als möglich auseinander zu halten suchen.

Während man lange Zeit die croupöse Pneumonie als eine örtliche ansah, ist sie jetzt als eine Infektionskrankheit gekennzeichnet, bei welcher freilich die Lokalisation hauptsächlich in den Lungen statthat, aber nicht auf diese beschränkt zu sein braucht. Die Frage, ob die Pneumonie eine kontagiöse Krankheit sei, ob durch die Uebertragung von Mensch zu Mensch, oder durch Verschleppung des Giftes mit Verbrauchsgegenständen eine Weiterverbreitung möglich sei, darf nicht unbedingt verneint werden. Es liegen eine Reihe von Beobachtungen über endemische und epidemische Ver-

breitung der Krankheit (Holwede und Münnich, Kerschensteiner, Adam, Foulis u. A.) vor. Nach Jürgensen stellt dieselbe eine ausgesprochene Hauskrankheit vor, sie haftet sehr fest in einmal befallenen Wohnräumen. Während nach Spitalstatistiken die grösste Häufigkeit der Pneumonie ins beginnende und mittlere Mannesalter verlegt wird, ergiebt sich aus anderen Statistiken, dass von der Summe der Gesamterkrankungen drei Fünftel auf die Periode bis zum vierzehnten Jahre treffen und besonders stark die drei ersten Lebensjahre mitgenommen und auch das Säuglingsalter nicht verschont wird. In der Jenaer medizinischen Poliklinik (Kinder von 0—1 Jahr behandelte die geburtshilfliche Klinik) machten unter den 317 Pneumonieen der Jahre 1862—1867 die der Lebensjahre 1—5 zusammen 158 Fälle aus. Von 180 Pneumonieen aus der Praxis von Guaita fielen 130 auf ein- und zweijährige Kinder und von diesen wiederum boten 45 die Symptome einer echten croupösen Pneumonie dar, welche in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur eine Lunge und zwar mit Vorliebe die linke ergriff. Knaben werden häufiger befallen als Mädchen (nur im 1. Jahre nicht). Die Kinder der Armen, die Bewohner grosser Städte werden mehr befallen als Wohlhabende und Landbewohner. Die stärkste Disposition liegt in dem Einflusse einer vorausgegangenen Pneumonie, zweimaliges Erkranken, etwa nach Jahresfrist, ist häufig, einzelne Personen werden 4, 6, 8 mal während des Kindesalters davon befallen. Es ist ferner nicht unwahrscheinlich, dass ein bestehender Katarrh der Atmungsorgane zur Pneumonie disponiert. Die ersten 5 Monate des Jahres bringen mehr Erkrankungen als die 7 späteren (v. Bamberger). Das Maximum der Erkrankungen trifft an verschiedenen Orten meistens auf Januar oder Mai. Die Verhältnisse der Spitäler, Kasernen etc. zeigen, dass das Einatmen durch menschliche Ausdünstung verdorbener Luft weit mehr als der Aufenthalt im Freien Pneumonie hervorruft. Die Erkrankten können sowohl zuvor kräftige, gesunde, wohlgenährte Kinder sein, als schwächliche, mit anderen Krankheiten behaftete, doch scheinen letztere mehr disponiert zu sein als erstere. Die bakteriologischen Untersuchungen haben ergeben, dass bei den Kinderpneumonieen verschiedene Keime als Erreger nachgewiesen werden können, am häufigsten kommt der Fränkel-Weichselbaum'sche Diplococcus in Betracht, ausserdem der Friedländer'sche Bacillus und am seltensten Streptokokken; in einem und demselben Falle können auch mehrere pathogene Mikroben neben einander vorhanden

sein, vielleicht erregen auch Staphylokokken, Typhusbacillen, Bacillus coli unter Umständen Pneumonie.

Der Diplococcus pneumoniae (A. Fränkel und Weichselbaum), Diplococcus oder Streptoccus lanceolatus, Pneumococcus präsentiert sich in zu zweien oder in zu kurzen 4—6gliedrigen Ketten angeordneten rundlichen oder lanzettförmigen Kokken, welche meist eine deutliche Kapsel zeigen und bei der Gram'schen Färbemethode tingiert bleiben. Sie wachsen ziemlich schnell bei 37° C. in Gelatine, auf Glycerin-Agar, Blutserum und in Bouillon, besitzen eine grosse Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknen. In Milch bewahren sie längere Zeit ihre Virulenz (Caprara). Dieser Pneumococcus besitzt eine weite Verbreitung, er findet sich im Munde von gesunden Individuen, in der Nase, im Staube von Krankensälen (Netter). Man findet denselben bei den verschiedensten Entzündungsprozessen, besonders solchen, die Schleimhäute oder seröse Häute betreffen, in der Milz, in den Nieren und im Blute, nicht selten auch Eiterung erregend. Von Tieren sind namentlich Kaninchen und Maus empfänglich, die letztere erliegt nach subkutaner Injektion in 12—24 Stunden einer Septikämie, durch Inhalation ist an diesen Pneumonie zu erzeugen.

Der Friedländer'sche Pneumoniebacillus, der Kapselbacillus der Pneumonie stellt kurze Stäbchen (0,6—3,2 μ lang, 0,5—0,8 μ breit) dar, deren Ecken abgerundet sind, auch er besitzt eine Kapsel, lässt sich nach den gewöhnlichen Methoden färben, aber nicht nach Gram, wächst üppig aërob und anaërob auf allen gebräuchlichen Nährböden. Er wurde von Emmerich aus dem Fehlboden eines Gefängnisses, von Grimbert in verschiedenen Wässern gezüchtet. Im gesunden Organismus wird er zuweilen im Speichel gefunden. Im kranken Menschen wird er als Erreger einer kleinen Anzahl von Fällen von Pneumonie und Bronchitis, als Erreger einer eigentümlichen Form von Angina (Nicolle und Hébert) und hie und da von Entzündungs- und Eiterungsprozessen in verschiedenen Organen des Körpers gefunden. Mäuse erkranken bei subkutaner, besser bei intrapulmonaler Injektion, auch durch Inhalation und sterben rasch unter septikämischen Erscheinungen.

Dem A. Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumoniecoccus kommt auch für die Pneumonie der Kinder die grösste ätiologische Bedeutung zu, so dass dessen Nachweis im Sputum genügen kann, um in Fällen, wo jede physiologisch nachweisbare Veränderung der Lungen fehlt, z. B. bei der centralen Pneumonie, die Diagnose einer Pneumonie zu stellen. Zur Gewinnung des Sputums empfiehlt Neumann, mit einem Spatel die Zunge niederzudrücken, eine mit steriler Watte versehene sterile Pinzette bis zum Glottiseingange einzuführen, wodurch Hustenstösse ausgelöst werden, welche das in den oberen Luftwegen enthaltene Sekret gegen die Watte schleudern. Diese kann dann in Bouillon ausgewaschen und letztere zur weiteren Untersuchung verwendet werden.

Die anatomischen Veränderungen nehmen sich ähnlich aus wie bei Erwachsenen. Auch hier wird die rechte Seite und werden die unteren Lappen überwiegend betroffen, nur bei ganz kleinen Kindern scheint die Spitze bevorzugt zu werden (s. cerebrale Pneumonie). Das erste Stadium, das der entzündlichen Anschoppung (engouement) zeigt die Lungen schwer, fest, dunkelrot, wenig Luft enthaltend, statt deren blutig gefärbte Flüssigkeit, das Gewebe brüchig und leicht zerreisslich. Im zweiten Stadium, dem der roten Hepatisation erscheint die Lunge dunkelbraunrot, vergrössert, derb, mürbe, vollständig luftleer, auf dem Schnitte erscheint das Gewebe auf den ersten Blick glatt, erst bei genauerer Besichtigung zeigt sich die feinkörnige Beschaffenheit, die bedingt wird durch die Erfüllung der Alveolen mit einer blutuntermengten, festweichen Masse. Bezüglich der Entstehung dieses festweichen Exsudates handelt es sich nach Hauser um eine die Alveolen auskleidende fibrinöse Pseudomembran, welche einer Nekrose des Alveolarepithels, insbesondere der hyalinen Platten und einer daran sich anschliessenden Gerinnung des entzündlichen Exsudates bezw. fibrinösen Umwandlung der hyalinen Platten ihre Entstehung verdankt. Mit allmählichen Uebergängen ändert sich dieses Verhalten, die Lunge wird blasser, graurötlich, grau, endlich gelb, das von der Schnittfläche Abfliessende wird graurötlich, graue Hepatisation (III. Stadium). Die vergrösserte Lunge drängt sich gegen die Costalwand und erhält Rippeneindrücke an ihrer Costalfläche. Diejenige granitartige Marmorierung, welche in diesem Stadium durch die Pigmentzüge der Lunge Erwachsener bedingt wird, fehlt bei kleinen Kindern mit noch unveränderter Färbung der Lunge. Die graue Hepatisation ist bezeichnet durch die völlige Entfärbung des Exsudates und durch die Anämie des Lungengewebes, Verflüssigung des Alveoleninhaltes, wieder beginnenden Lufteintritt an dessen Stelle und grosse Brüchigkeit des Lungengewebes. Auf die histologische Struktur der Pneumonie hat die Art der Mikroorganismen oder der Zusammensetzung des Bakteriengemisches keinen Einfluss (Dürck). Das erste und letzte dieser Stadien kann bei einer eben beginnenden oder völlig ablaufenden Pneumonie allein angetroffen werden, meistens jedoch findet man mehrere Stadien neben einander vor. Die Krankenuntersuchung zeigt, dass nicht die ganze später erkrankt sich vorfindende Partie von Anfang an betroffen wird, sondern dass von einer grösseren oder kleineren ursprünglichen Stelle aus ein schrittweises Fortwandern auf das umgebende Gewebe stattfindet — ähnlich am

Lungengewebe, wie an der Haut beim Erysipel. — Von der grauen Hepatisation aus findet Resorption und Expektoration des verflüssigten Alveoleninhaltes statt und in dem gewöhnlichen, günstigen Falle eine vollständige Wiederherstellung der früheren Beschaffenheit der Lunge. Doch auch da erübrigt oft aus dem nur langsam sich wieder deckenden Epithelverluste Neigung zu Katarrhen, aus dem Elastizitätsverlust Emphysem. Ausser dem günstigen Ausgange kann sich an die pneumonische Exsudation Gangrän, Vereiterung und Induration des Lungengewebes anschliessen.

Neben den Veränderungen im Lungengewebe laufen noch folgende in näheren oder entfernteren Organen einher. Die zuführenden kleineren Bronchien nehmen immer an der Entzündung teil, nicht allein Katarrh ihrer Schleimhaut, sondern auch fibrinöse Gerinnungen finden sich in ihnen, seltener kommen solche in den Bronchien höherer Ordnung vor. Die Pleura zeigt, wenn die Entzündung der Lunge bis zur Peripherie vorgedrungen ist, Hyperämie, Verlust des Glanzes, gequollenes Aussehen, dann Auflagerung gerinnender Fibrinmengen oder es kommt zu Ausscheidungen seröser, sero-fibrinöser und eitriger Ergüsse in die Brusthöhle. Die Costalpleura beteiligt sich dann auch, es ist auch ein Uebergreifen der Entzündung auf den Herzbeutel und das Peritoneum möglich. Die betreffenden Bronchialdrüsen sind frisch geschwollen und gerötet, was der unversehrtere Zustand derselben bei Kindern leichter zu unterscheiden gestattet. Die Nieren werden sehr häufig in Mitleidenschaft gezogen, für das Zustandekommen mancher pneumonischen Nierenerkrankung ist die Wirkung der Bakterien an Ort und Stelle massgebend; in 26 Fällen fanden E. Fränkel und F. Reiche lebende Pneumokokken in den arteriellen und venösen Gefässen, in den intratubulären Capillaren, in den Glomerulis und einmal selbst im interstitiellen Gewebe frei liegend. In anderen Fällen mag es sich auch um akute parenchymatöse Prozesse mit degenerativen Vorgängen handeln, welche durch die in den Kreislauf eintretenden Stoffwechselprodukte der Krankheitserreger verursacht sind.

Die Inkubationszeit scheint gewöhnlich von kurzer Dauer zu sein, sie wird auf 1½—2 Tage angenommen.

Der Beginn der Erkrankung findet plötzlich und unangekündigt statt. Bei älteren Kindern zeigt den Beginn ein Schüttelfrost an, bei kleinen wird auch Frösteln oder als Aequivalent desselben Blässe, Zittern, mattes Einschlafen, selbst Konvulsionen angetroffen. Von da an wird die Atmung häufig, oberflächlich, die Inspiration

unterbrochen, die Exspiration stöhnend oder hüstelnd. Vom Froste an besteht hohe Temperatur von 39—41° C., meist um 40° herum, die mit geringen Remissionen, seltener Intermissionen bis zur Krise bestehen bleibt, ½—1½ Woche, meist 5—7 Tage. Der Puls ist gross, voll, frequent, auch die übrigen Symptome des Fiebers sind der Temperatur entsprechend entwickelt. Die Brustuntersuchung ergiebt im ersten Stadium der Anschoppung und im dritten die Zeichen verminderten Luftgehaltes der Alveolen und klebrige Beschaffenheit ihrer Wände, im zweiten (der Hepatisation) die der Luftleere der Alveolen.

Brustuntersuchung: Die Umfangszunahme der Lunge ist gewöhnlich nicht bedeutend genug, um die Brustwand auszudehnen; seltener, bei recht massiger Hepatisation lässt sich Erweiterung der leidenden Brusthälfte um ½—1 cm nachweisen (v. Ziemssen). Die hepatisierte Lunge ist keiner Atmungsausdehnung fähig, die Brustwand wird im Verhältnis zu der Masse des verdichteten ihr anliegenden Gewebes weniger bewegt; eine kompensierende stärkere Bewegung betrifft oft den freigebliebenen Teil der kranken Seite. Die Bewegung der Intercostalräume wird durch die Hepatisation nicht beeinflusst. Die Bewegungsstörung der Brustwand im Ganzen findet sich in geringerem Grade auch im ersten und dritten Stadium. Die Atmung geschieht oberflächlich und frequent, letzteres im Verhältnis zur Verminderung der respiratorischen Oberfläche, ferner im Verhältnis zu der Hemmungswirkung des pleuritischen Schmerzes auf den Atmungsakt. Dieses Schmerzes halber beschränkt oft der Kranke die respiratorische Ausdehnung der kranken Seite durch Krümmung der Wirbelsäule (konvex nach der gesunden Seite).

Auf den Perkussionsschall haben lobäre Pneumonieen dann Einfluss, wenn sie der Brustwand nahe genug liegen, um von der Perkussionserschütterung mit betroffen zu werden, centrale also nicht, central beginnende wenigstens nicht in den ersten Tagen. Frisch entzündetes Gewebe verliert an Elastizität und an Luftgehalt und erlangt dadurch tympanitischen Schall, der beim Oeffnen des Mundes gleich hoch bleibt. In dem Masse, in dem das Lungengewebe völlig luftleer wird, rückt an dessen Stelle dumpfer leerer Schall, der gewöhnlich die Grenzen eines Lappens einhält, oft auch nicht erreicht oder überschreitet. In der Umgebung luftleeren durch die Infiltration ausgedehnten Gewebes findet sich teils fortschreitende Entzündung, teils Retraktion des Parenchyms, durch beide Zustände wird tympanitische Beschaffenheit des Schalles begründet. Die zweite

dieser Ursachen wirkt so intensiv, dass man schon durch den tympanitischen Schall unter dem einen Schlüsselbein aufmerksam werden kann auf eine den unteren Lappen einnehmende Hepatisation. Am stärksten tritt diese gleichfalls von der Weite der zuführenden Oeffnung (Mund, Nase) unabhängige Art des tympanitischen Schalles hervor, wenn kleine Inseln lufthaltigen Gewebes zwischen verdichtetem frei blieben. In diesem Fall wird auch öfter das Geräusch des gesprungenen Topfes beobachtet, ebenso in dem folgenden. Verdichtungen der oberen Lappen gestatten häufig, durch kräftige Perkussion in der Unterschlüsselbeingegend innen die Luftsäule in dem Hauptbronchus der betreffenden Seite in Schwingung zu versetzen und dadurch tympanitischen Schall hervorzurufen, der beim Oeffnen des Mundes höher, beim Schliessen tiefer wird. Auch an den unteren Lappen findet man bei genauer Beachtung dieses Verhältnis öfter vor. Ja der anscheinend dumpfe Schall, den man beim Perkutieren irgend einer hepatisierten Stelle erhält, erscheint tympanitisch, wenn man an der Trachea auskultiert und ändert dann beim Oeffnen und Schliessen des Mundes seine Höhe, soferne die zuführenden Bronchien frei sind. Diese ebenso beim Erwachsenen vorkommenden Arten des tympanitischen Schalles besitzen eine viel grössere Bedeutung für die Kinderpneumonie. Bei vorhandener Pneumonie ist es weit leichter, den tympanitischen als den gedämpften Schall aufzufassen. Die Dämpfung der unteren Lappen kann übersehen werden, wenn sie doppelseitig ist — hier entscheidet die Auskultation — oder irrig angenommen werden, wenn durch exspiratorische Anspannung der Brustwand der helle Schall der Lunge gedämpft wird. Sie kann überhaupt übersehen werden, wenn man zu stark oder an zu wenigen Stellen perkutiert. — Im dritten Stadium tritt aus denselben Gründen, wie im ersten, an Stelle des dumpfen wieder tympanitischer Schall auf.

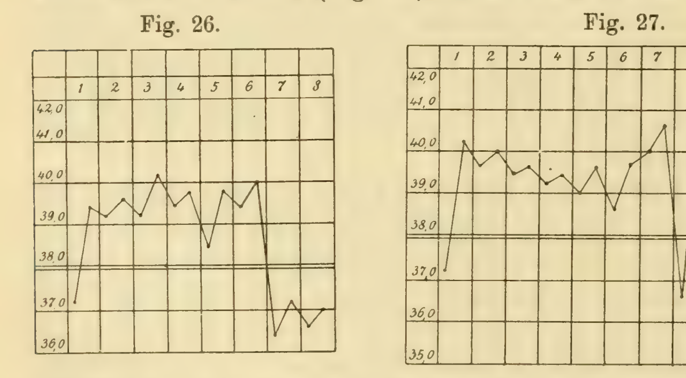
Die Auskultation wird weit besser mit dem blossen Ohre als mit dem Stethoskop vorgenommen. Sie ergiebt über den Lungenteilen, welche sich im Stadium der Anschoppung oder der Lösung befinden, feinblasiges gleichblasiges Rasseln, sog. Knistern. Sehr oft findet sich dieses bei tiefem Atmen nach dem Husten fast nie mangelnde Geräusch auch im zweiten Stadium an beschränkten Stellen neben den dieser Periode angehörigen Erscheinungen. Auf der Höhe der Infiltration ist das Atmungsgeräusch laut bronchial, etwaige Rasselgeräusche zeigen ein klingendes Timbre. Während des Schreiens nimmt man verstärkten Pektoralfremitus und Bronchophonie wahr,

jedoch fehlen diese Erscheinungen, wenn der zuführende Bronchus durch Sekret verstopft ist oder wenn bei sehr mässiger Hepatisation die Spannung des Thorax eine übermässige wird und dadurch die Bedingungen für die Fortleitung der Schallwellen durch die Brustwand ungünstige werden.

Der Auswurf wird meistens verschluckt. Kommt er (bei älteren Kindern) zur Beobachtung, so ist er ausgezeichnet durch Zähigkeit, Transparenz, Safran- oder Rostfarbe, herrührend von inniger Mengung von Blut mit Schleim. Bringt man denselben in Wasser, so kann man dichotomisch verzweigte Gerinnselchen, die Ausgüsse der feineren Bronchien nachweisen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man ausser roten Blutkörperchen Schleimkörperchen, Epithelien und Pneumokokken.

Die Körperwärme steigt schon hoch während des initialen Frostes, erreicht am ersten Tage, indem sie vom Frost an zu steigen fortfährt, eine Höhe zwischen 39 und 41° C., meist zwischen 39,5 und 40,5 und bleibt von da an auf annähernd gleicher Höhe. Morgenremissionen und abendliche Steigerungen von einigen Zehnteln finden ziemlich regelmässig statt. In der Achselhöhle der kranken Seite findet sich die Temperatur um ein oder mehrere Zehntel höher als in der Axilla der gesunden Seite. Die höchste Temperatur (Fastigium) fällt in günstigen Fällen in die ersten Tage, in tödlichen oft in die Agonie. Sehr oft findet am 3. oder 5. Tage, zwei seltener einen Tag vor der Lösung, eine vorübergehende Ermässigung der Körperwärme um ca. 1° statt (Fig. 26). In schweren Fällen nach 7 und

Fig. 26. Fig. 27.



mehr Tagen, in leichteren nach 3—6 Tagen, in ganz leichten nach $1^1/_2$ Tagen beginnt die Körperwärme zu sinken. Diesem Sinken geht nicht selten eine merkliche Steigerung der Temperatur voraus. In reinen unkomplizierten Erkrankungen wird in kontinuierlichem

Falle die normale Grenze in 12—24 Stunden erreicht und nach abwärts überschritten (Krise). Der Abfall kann durch einzelne kürzere Unterbrechungen oder entgegengesetzte Schwankungen der Kurve ein staffelförmiger werden und so den Uebergang machen von der „solennen Krise“ als inkomplete Krise zur Lösung im engeren Sinne, Lysis der Krankheit. Bei einer kompleten Krise, welcher in manchen Fällen 2 Tage vorher eine starke Remission bis auf die Norm vorausgehen kann (Pseudokrise Fig. 27), sinken — meist in einer späten Abendstunde beginnend — Temperatur, Puls und Respiration gleichmässig, die vorher trockene Haut beginnt stark zu schwitzen, der Husten wird lose, der Atem frei, das Aussehen blass und etwas verfallen, der Schlaf stellt sich reichlich ein. Intermittierende Pneumonieen, bei welchen nahezu tägliche Intermissionen bis auf die Norm vorkommen, offenbar bedingt durch ein schubweises Vorwärtsschreiten der Pneumonie, scheinen bei Kindern sehr selten zu sein. Bei den Streptokokkenpneumonieen scheint der Fieberverlauf ein mehr unregelmässig schwankender zu sein und längere Zeit starre Infiltrate zu bleiben.

Mit dem Beginne der Erkrankung wird der Puls frequenter, bei kleinen Kindern gehört eine Pulszahl von 130 bis 140 fast zur Regel. Die Radialis ist anfangs gefüllt und gespannt, später wird mit der Ausdehnung des Infiltrates der Puls weicher.

Das spezifische Gewicht des Blutes steigt während der Zunahme und Ausbreitung der Pneumonie, sinkt oder bleibt konstant, sobald die Pneumonie den Höhepunkt erreicht hat, und sinkt konstant mit der Lösung der Pneumonie. Die Hämoglobinmenge bietet bei der Pneumonie keine verwertbaren Anhaltspunkte. Von höherem Interesse ist, dass die Entwicklung der Pneumonie sofort im Beginne eine Vermehrung der Leukocyten bedingt, die sich im weiteren Verlaufe der Erkrankung mit der Ausbreitung des pneumonischen Prozesses noch steigert. An dieser Vermehrung nehmen hauptsächlich die polynukleären Zellen mit neutrophiler Granulation teil (bis zu 92 Proz., C. S. Engel), während eosinophile Zellen fast vollständig zurückbleiben.

In dem spärlichen Harn sind die Chloride stark vermindert, weil das Infiltrat sehr reich daran ist, die Harnsäuremenge wächst an und zwar schon am Tage vor der Krise, steigt nach der Krisis plötzlich so erheblich, dass sie 3 mal mehr beträgt als während des Fieberstadiums. Erst vom 7.—8. Tage nach der Krisis sinkt sie wieder zur Norm ab. Diese Vermehrung der ausgeschiedenen Harn-

säure ist auf Rechnung der Resorption des Exsudates, auf den hier enormen Leukocytengehalt zu setzen. Bei sehr hohem Fieber kann Eiweiss in Spuren enthalten sein (febrile Albuminurie), nur in schwer fieberhaften Fällen begegnet man Ehrlich's Diazoreaktion.

Die Milz ist nicht selten mehr oder weniger geschwellt, indes scheinen zeitlich und örtlich grosse Schwankungen vorzukommen. An der äusseren Haut kommt oft Herpes facialis vor, und zwar meist zwischen dem 2. und 5. Tag der Erkrankung, sein Erscheinen hängt von der Art des Fieberanfanges und zudem von subjektiven Verhältnissen ab. Er scheint bei günstig endenden Fällen relativ häufiger als bei letal endenden sich zu finden. Bei starken Schweissen kann Miliaria alba und rubra sich einstellen. Gelenkentzündungen mit serösem oder eitrigem Erguss gehören zu den Seltenheiten, sie können durch die Pneumokokken oder durch Eiterkokken hervorgerufen sein.

Die Allgemeinwirkung der Infektion zeigt sich durch das schwere Ergriffensein des Gesamtorganismus, der Appetit ist geschwunden, die Mundhöhle heiss und trocken, zuweilen sind Diarrhoeen vorhanden, andere Male hartnäckige Verstopfung, die Kinder halten die einmal eingenommene Lage ein, wimmern und ächzen, die Haut wird heiss und brennend, die Wangen glühend und glänzend, der Schlaf ist unruhig, der Husten kurz abgebrochen, trocken. Bei Kindern sind ganz besonders häufig schwere Störungen der Gehirnthätigkeit, bestehend in Kopfschmerz, Somnolenz, Apathie, Krämpfen (die entweder initiale sind oder gegen Ende der Krankheit auftreten), Delirien, dilatierte Pupillen, unregelmässiger Puls, Nackenstarre.

Die Gehirnsymptome können so sehr in den Vordergrund treten, dass man von einer cerebralen fibrinösen Pneumonie spricht, für welche wir die erste Beschreibung bei Rilliet und Barthez finden, welche eine eklamptische und eine meningitische Form unterschieden, je nach dem Vorherrschen von Krampfanfällen oder Bewusstseinsstörungen. Diese Form verläuft mit abnorm hohen Temperaturen, Coma, grosser Schmerzempfindlichkeit bei jeder Berührung, Zähneknirschen, Delirien, Somnolenz oder allgemeinen Konvulsionen und zeigt so die grösste Aehnlichkeit mit einer Meningitis. In den ersten 6 Tagen ist selbst bei eingehendster und aufmerksamster Untersuchung eine bestimmte Diagnose nicht möglich, bis gleichzeitig mit dem Abfalle des Fiebers die Lungensymptome in den Vordergrund treten, mit einem Male die Diagnose sicher stellen und die Prognose zu einer günstigen

gestalten. Diese Form der pneumonischen Erkrankung hat mit Vorliebe ihren Sitz auf der rechten Lungenseite und häufig im Oberlappen.

Von Komplikationen wird am häufigsten die Entzündung der Pleura beobachtet. Die akute Otitis media ist eine der wichtigsten Komplikationen der Pneumonie und manche anscheinend cerebrale Störungen mögen auf diese Affektion zurückzuführen sein. Eine komplizierende Pericarditis giebt sich zuweilen durch kein anderes Symptom als durch stetig zunehmende Dyspnoe kund (v. Jaksch). Gleichzeitig mit schweren Hirnsymptomen treten im Verlaufe der Pneumonie Lähmungen auf, welche den monoplegischen, paraplegischen oder hemiplegischen Typus tragen, bisweilen nur einige Stunden, meist aber mehrere Wochen andauern, im Ganzen aber eine günstige Prognose bieten (Énouf).

Der Verlauf der Pneumonie ist ein typischer, so gut im Kindesalter, wie bei Erwachsenen. Er ist für die primären croupösen Fälle günstiger, als für die der übrigen Lebensalter, jedoch weniger günstig als zwischen dem 15. und 35. Jahre. Die Beendigung des Verlaufes erfolgt häufiger als bei Erwachsenen in Form einer kompleten Krise, die Dauer ist im Durchschnitt kürzer, Lösung am 2.—5. Tage ist hier häufiger als bei Erwachsenen. Günstige Anzeichen sind für den Einzelfall: frühere Gesundheit, kräftige Körperbeschaffenheit, geringe Ausdehnung der Lungenerkrankung, regelmässiger Fieberverlauf ohne ungewöhnlich hohe Grade, geringer Katarrh der Bronchien, Abwesenheit von Komplikationen. Säuglingen werden namentlich Katarrhe gefährlich. Die Ausgänge der Erkrankung in Verkäsung des Infiltrates und Induration, in Abscessbildung und Gangrän sind sämtlich im Kindesalter selten. Sie werden am sichersten daraus erkannt, dass örtlich die Zeichen der Lösung ausbleiben und dass nach einem vollständigen oder unvollständigen Temperaturabfalle einige Fieberbewegung in der nächsten Zeit fortdauert. Das Eintreten der Induration wird aus dem starken Einsinken der Brustwand, aus dem Auftreten bronchiektatischer Cavernen und der einfach schleimig-eitrigen Beschaffenheit der Sputa erkannt.

Die Diagnose der Lungenentzündung ist um deswillen in der ersten Kindheit schwierig, weil man ganz auf objektive Zeichen angewiesen ist und weil unter diesen die des Auswurfs zu mangeln pflegen. Die Unterscheidung von Pneumonie und Atelektase ist leicht, indem letzterer ein fieberloser Verlauf zukommt. Auch dort, wo zu einer fieberhaften Krankheit eine Verdichtung der Lunge hin-

zugetreten ist, wird man die Pneumonie leicht erkennen an dem kurzen abgebrochenen Husten, an der verminderten Bewegung der Seite ohne Einziehung, an dem Knisterrasseln und starken Bronchialatmen. Für die Unterscheidung von Pleuritis gewährt die Verstärkung des Stimmfremitus bei Pneumonie, die Abschwächung desselben bei jener ein Zeichen, das während des Schreiens sehr leicht beobachtet und sogar für die Bestimmung der Ausdehnung der Pneumonie verwertet werden kann. Zudem lähmt Pleuritis die Intercostalmuskeln, dehnt die kranke Seite stärker aus, verschiebt Herz und Zwerchfell, die bei der Pneumonie ruhig an ihrer Stelle liegen bleiben und erregt ein niederes und unregelmässiges Fieber. Am schwierigsten ist die Unterscheidung der croupösen von der Bronchopneumonie. Vor dem völligen Uebersehen der Pneumonie schützt fleissige und allseitige Untersuchung der Brust, regelmässige, mindestens zweimalige tägliche Messung der Körperwärme.

Die Behandlung der Pneumonie sei eine exspektativ-symptomatische. Wie bei jeder anderen Infektionskrankheit muss für gute Luft im Krankenzimmer, Reinlichkeit, Regelung der Diät, reichliche Zufuhr von Getränken gesorgt werden. Als indifferente Medikation ist eine Säuremischung zu empfehlen (Acidum muriaticum oder phosphoricum). Zur Bekämpfung des Fiebers reichen für gewöhnlich kalte Einpackungen des Rumpfes aus, welche je nach der Höhe der Temperatur- in halb- oder einstündlichen Pausen gemacht werden, die Kinder sträuben sich zwar anfangs gegen diese Manipulation, lassen sich dieselbe aber weiterhin ganz gut gefallen, weil sie fühlen, wie wohlthätig sie wirken. Wenn durch eine solche milde antipyretische Behandlung die Temperatur auch nur um 1/2—1 Grad heruntergesetzt werden kann, so sieht man doch das Sensorium freier werden, die Kinder nehmen dann wieder ihre Nahrung zu sich, sind auch in Schlaf zu bringen, während dessen für einige Stunden die Einpackungen ausgesetzt werden können. Gleichzeitig haben dieselben auch eine günstige Einwirkung auf die Brustschmerzen. Nebenbei lege man eine Eisblase auf den Kopf. Bei schweren Störungen der Gehirnthätigkeit kommt man mit solchen einfachen Mitteln nicht aus, insbesondere nicht bei den sogen. cerebralen Pneumonieen; hier sind Bäder von 35—36° C. mit kalten Uebergiessungen 2—3 mal am Tage notwendig, welche sowohl die Temperatur herabsetzen, als auch erregend auf das Nervensystem einwirken. Von innerlichen Antipyreticis machen wir bei Kinderpneumonieen wenig Gebrauch, nur hie und da scheint eine abendliche Antipyrin-

dosis (0,1—0,2—0,3—0,5 je nach dem Alter) zweckmässig, um durch eine mässige Herabsetzung der Temperatur dem Kinde einige Stunden Schlaf zu verschaffen.

Wo der Kräftezustand beim Eintritte in die Krankheit ein geringer war, Erscheinungen von Herzschwäche auftreten und wo Bäder notwendig erscheinen, ist Wein am Platze und zwar wird von den Kindern am liebsten Tokayer oder griechischer Wein genommen. Unter Umständen wird man stärkere Stimulantien wie Kampher nicht entbehren können. Nach erfolgter Krisis kommen milde Expektorantien, wie Ipecacuanha, Senega, radix Quillajae an die Reihe, und ist der durch die Krankheit erlittene Gewichtsverlust durch reichliche Ernährung wieder auszugleichen. Die Behandlung der Komplikationen hat nach den für diese gültigen Grundsätzen zu erfolgen.

Inwieweit die mit dem Blutserum von Pneumonie-Rekonvalescenten (Weisbecker) und von immunisierten Tieren (G. und F. Klemperer, Washbourn) gemachten Erfahrungen sich für die allgemeine Praxis verwerten lassen, muss erst die Zukunft lehren.

IV. Febris intermittens, Wechselfieber, Malaria, fièvre intermittente.

Das Wechselfieber ist eine miasmatische Krankheit, welche sich von den übrigen akuten Infektionskrankheiten in wesentlichen Punkten unterscheidet. Es befällt nicht nur einmal im Leben, im Gegenteil, es giebt keine stärkere Disposition zu Wechselfiebererkrankung als die, schon früher daran gelitten zu haben. Es hat eine völlig inkonstante Inkubationsdauer, die von einigen Stunden bis zu mehreren Wochen, selbst Monaten wechselt, im Mittel allerdings nur 3 Tage betragen dürfte. Es ist eine viel fester an den Boden gebundene endemische und viel mehr als jene von Temperatur und Feuchtigkeit abhängige Erkrankungsform. Sümpfe, Sumpfboden und frisch gerodetes Land produzieren die Wechselfieberursache und teilen sie sowohl der Luft als dem Trinkwasser mit. Die Küsten der Nord- und Ostsee, die Rhein- und Donau-Niederungen, in Thüringen das breite unwegsame Ueberschwemmungsgebiet der Unstrut sind Hauptsitz der Krankheit. Kanalisation, Austrocknungsarbeiten und fortschreitende Landeskultur können sie da verdrängen, wo sie früher endemisch war. Sie entwickelt sich mit dem Beginn unserer warmen Jahreszeit, vermindert sich im Laufe der heissen Jahreszeit, wenn die Sümpfe austrocknen, um dann entweder ganz auszubleiben wäh-

rend des Herbstes und Winters, oder während des ersteren eine zweite schwächere Epidemie zu machen. In den subtropischen Gegenden herrscht sie andauernd, nur während der Sommermonate stärker, in den tropischen wird sie durch die Regenzeit verdrängt. Die Krankheitsursache kann mit dem Wasser getrunken werden, meist jedoch scheint sie mit der Atmungsluft hereinzukommen. Unterschiede in der Inkubationsdauer oder den Symptomen, die sich auf diese beiden Entstehungsweisen der Krankheit zurückbeziehen liessen, kennt man derzeit nicht. In subtropischen und tropischen Wechselfiebergegenden kann auch noch eine Infektion durch Moskitos in Frage kommen. Bei der grossen Empfindlichkeit des kindlichen Organismus gegen alle Infektionen ist es nicht zu verwundern, dass die Kinder ungemein häufig auch an Malaria erkranken, es scheint aber dieses Leiden häufig übersehen oder auf andere Ursachen, darunter Zahnprozess, Würmer etc. geschoben zu werden. In einzelnen Fällen, besonders kräftige und robuste Kinder betreffend, muss, wie es scheint, der kindliche Organismus durch lange Zeit den schädlichen Einflüssen des Giftes ausgesetzt werden, bevor dessen Wirkungen in ihrer vollen Macht auftreten. Bezüglich des Geschlechtes lässt sich nur eine geringe Prädisposition des weiblichen Geschlechtes feststellen. Die grösste Morbidität trifft nach Bohn auf das 2. bis 7. Lebensjahr und besonders stark das 2. und 3. Jahr, während nach Holt die grösste Morbidität sich zwischen 4. und 9. Lebensjahre zeigt. Nach Moncorvo betrafen 35 Proz. das erste Lebensjahr, 25 Prozent das Alter zwischen 2 und 7 Jahren, es lässt sich demnach eine bestimmte Regel für die Morbidität nach Altersklassen nicht feststellen. Ein sehr hohes Kontingent stellen Kinder, welche unter schlechten hygienischen Verhältnissen aufwachsen. Störungen in der Funktion der Verdauungsorgane, besonders die Dilatation des Magens, erleichtern die Infektion, die besonders leicht erfolgt, wenn die Kinder den morgendlichen oder abendlichen Nebeln ausgesetzt werden. Eine ausgesprochene Disposition für die Erkrankung bedingt die hereditäre Syphilis, ebenso erhöht die Tuberkulose die Empfänglichkeit der Kinder für Malariainfektion; der von Einigen behauptete Antagonismus zwischen Phthise und Intermittens besteht nicht. Bemerkenswert ist die von Soltmann und Schmeidler gemachte Beobachtung, dass bei kleineren Kindern wiederholt unmittelbar auf Diphtherie Intermittensanfälle aufgetreten sind; es erklärt sich dies dadurch, dass der Eintritt des Malariagiftes durch die vorher überstandene ebenfalls blutverarmende Diphtherie begün-

stigt wurde. Es ist kein Zweifel, dass die Infektion in utero stattfinden kann, es stammen auch aus neuerer Zeit eine Reihe von Beobachtungen, aus welchen hervorgeht, dass neugeborene Kinder malariakranker Mütter nicht nur Milztumor mit zur Welt bringen, sondern auch an Wechselfieber in den ersten Tagen des extrauterinen Lebens erkranken können (Taylor, Cima, Moncorvo, Topi), stets handelt es sich dann um denselben Fiebertypus, wie bei der Mutter. Die von Bondin, Baxa u. A. gemachte Beobachtung, dass auch die Milch von Stillenden Wechselfieber auf den Säugling übertragen könne, wird von Moncorvo als unrichtig bezeichnet. Was über die Ansteckungsfähigkeit des Schweisses und der Dejektionen von Wechselfieberkranken gesagt ist, dürfte bei der Unsicherheit der Inkubationsdauer der Krankheit nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen sein. Noch bevor der Nachweis von spezifischen Erregern der Malaria gelungen war, konnte Gerhardt durch Einimpfung von Blut von Intermittenskranken auf Gesunde typische Paroxysmen von Malaria nach 14-tägiger Inkubationszeit erzeugen. Laveran entdeckte in dem Blute von Malariakranken gewisse Parasiten in der Form von kleinen Protoplasmakügelchen (Plasmodien), welche in die roten Blutkörperchen eindringen. Dieselben erscheinen anfangs in den roten Blutkörperchen als kleine, heller gefärbte Körperchen von lebhafter amöboider Bewegung. Indem sie sich ausdehnen, entziehen sie den Blutkörperchen den Farbstoff und häufen daraus gebildetes Pigment in ihrem Inneren an. Wenn die Plasmodien (nach Maragliano passt besser die Bezeichnung Malariahaematozoen oder Malariaparasiten) eine gewisse Grösse erreicht haben, teilen sie sich in eine Anzahl radiär gestellter Kügelchen, welche frei in die Cirkulation gelangen und später wiederum in andere rote Blutkörperchen eindringen. Der Teilungsvorgang der Malariaparasiten trifft mit dem Eintritt eines neuen Fieberanfalles zusammen. Bei atypischen Formen von Malaria finden sich halbmondförmige Gebilde und geisseltragende Formen. Nach Golgi und anderen italienischen sowie ungarischen Autoren finden sich Unterschiede zwischen den Erregern der tertianen, quartanen und irregulären Form. Ziemann nimmt nur 2 Parasitenarten an, eine grosse Art, welche die heimischen Tertianfieber und eine kleine meist ringförmige, welche die Tropenfieber bedingt. Zum Nachweis der Malariaparasiten genügt es meist, einen Tropfen aus der gutgereinigten Fingerbeere entnommenen Blutes frisch mit starker Vergrösserung unter dem Mikroskop zu betrachten. Doch kann man

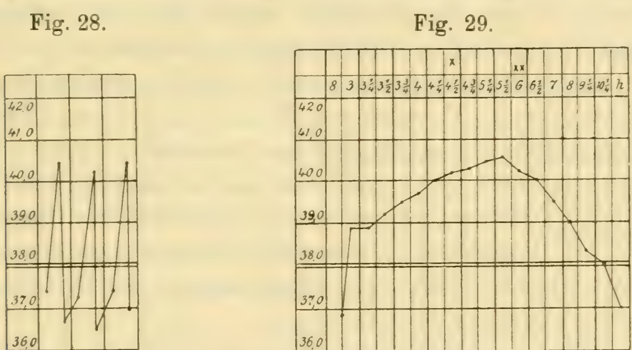
auch im Trockenpräparate die Parasiten mit Löffler'schem Methylenblau färben und das Stroma der roten Blutkörperchen mit Eosin nachfärben.

Im frühesten Kindesalter sind die Symptome der Malaria nicht so evident hervortretend, dass die Diagnose in jedem Falle ohne weiteres gestellt werden kann. Der reguläre Schüttelfrost, der den Fieberanfall einzuleiten pflegt, wird oft nur durch Unruhe, durch kalte Hände und Füsse oder einen krampfhaft verkniffenen Gesichtsausdruck markiert, das Fieber zeigt nicht immer die scharf abgegrenzte Periodizität, die Milzschwellung kann in vielen Fällen nicht nachgewiesen werden, der Schweiss ist nicht profus, sondern kalt und klebrig, oft fehlt er vollständig.

Auch bei älteren Kindern finden sich noch häufig genug die larvierten Formen, in welchen der Frost nur in unvollständiger Weise auftritt und das Fieber nicht in der regelmässigen Weise intermittierend verläuft. Man beobachtet Fälle, bei welchen die Temperatur sofort ansteigt und sich ohne wesentliche Variation durch 24, 48 und selbst 72 Stunden auf derselben Höhe erhält, worauf eine deutliche Intermission eintritt und das Fieber einen intermittierenden Charakter annimmt oder solche Fälle, bei welchen die Temperaturerhöhung anfangs eine geringe, gewöhnlich zu gewissen Tageszeiten (meist gegen Abend oder in der Nacht) deutlich wahrnehmbare ist, doch allmählich an Intensität zunimmt, den periodischen Charakter verliert und eine dauernde mit leichten täglichen Remissionen wird. Diesen Formen stehen dann gegenüber die regelmässig verlaufenden, welche jenen der Erwachsenen gleichkommen. Bald nach einem Vorläuferstadium, das in Anämie, frontalem Kopfschmerz, Obstipation oder Diarrhoe, kompleter Anorexie, Muskelschwäche, blasser, ikterischer Gesichtsfarbe mit blauen Ringen um die Augen, Ueblichkeit mit gelegentlichem Erbrechen, dick belegter schmutzig brauner Zunge, Schmerzen im Epigastrium, Unruhe bei Nacht, Schläfrigkeit bei Tage, leichtem Husten besteht, bald plötzlich mit Konvulsionen, Prostration, Fieber, Milzschwellung beginnt die Erkrankung, um in Fieberanfällen mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens zu verlaufen. Der quotidiane Typus (Fig. 28) herrscht im Kindesalter vor, doch kann bei längerer Dauer oder bei Rückfällen der Uebergang in einen anderen Typus erfolgen. Die Stunde der Anfälle trifft mehr zwischen Mittag und Mitternacht, während sie bei Erwachsenen häufiger in die zweite Hälfte der Nacht und die erste des Tages fällt. In jedem Anfalle schwillt die Milz,

nach demselben verkleinert sie sich wieder, aber ein Teil der Schwellung bleibt und summiert sich mit der Zahl der Anfälle. Sehr häufig gerade bei Kindern entstehen wiederholte Ausbrüche von Herpes labialis nach den Anfällen. Schon vor dem entschiedenen Beginn des Anfalles steigt die Körperwärme, die Nägel werden blau, das Gesicht blass, häufiges Gähnen und Strecken macht sich nötig, Rieseln längs des Rückens leitet daneben den Frost ein, während dessen die Körperwärme rascher steigt. Auch im Anfang des Hitzestadiums

Fig. 28. Fig. 29.



(Kurve des Anfalles bei 1/4stündiger Messung x = Anfang des Hitze-, xx = Anfang des Schweissstadiums.)

(Fig. 29) dauert dies noch fort, dann beginnt sie zu sinken, um während des Schweisses ihrer Normalhöhe sich zu nähern, die sie dann bis zum nächsten Anfall einnimmt. Der Frost ist meist ein eigentlicher Schüttelfrost mit kleinem Puls, verfallenem Aussehen, Schrumpfung der Haut, kalten peripheren Teilen. Das Umgekehrte, turgescentes Aussehen, voller Puls, heisse trockene Haut findet sich im folgenden Stadium. Reichliches oft stundenlanges Schwitzen beendet den Anfall. Das Maximum der Körperwärme fällt meist auf den Anfang des Hitzestadiums und beträgt nicht selten über 40° C. Von cerebralen Erscheinungen finden sich Mattigkeit, Schwerfälligkeit, Apathie, die sich selbst bis zum Stupor steigert, Kopfschmerzen, Konvulsionen, während der bei Erwachsenen häufig zu beobachtende Schwindel bei Kindern sehr selten vorkommt. Von Schmerzen in verschiedenen Körperteilen, die unzweifelhaft mit dem Fieberparoxysmus zusammenhängen, werden beobachtet vor allem Schmerzen im Epigastrium, Empfindlichkeit in der Milzgegend und in der Lebergegend, Neuralgieen am Rücken, den Extremitäten und am Halse. Störungen der Digestion sind auch bei den ausgesprochenen regelmässig verlaufenden Fällen fast stets vorhanden und in hohem Grade ausgesprochen: Erbrechen, Zungenbelag, Appetitlosigkeit, Obstipation

oder Diarrhoe, letztere begleiten sehr häufig einen Fieberanfall und zeigen manchmal eine dysenterische Beschaffenheit und sind von Tenesmus begleitet. Störungen des Urogenitalsystems sind selten, hie und da wird Nephritis, andere Male Harnretention oder Incontinentia urinae beobachtet. Infolge der oft enormen Blutüberfüllung der Gefässe der Milz kommt es zu Zerreissungen der Trabekeln und zu Infarkten der Milz, ebenso zu congestiver Vergrösserung der Leber, endlich zu Hypostasen der Lunge und Hyperämie der Bronchialschleimhaut. In manchen Gegenden scheint auch eine stärkere Anschwellung der palpablen Drüsen an den verschiedensten Körperstellen, besonders in der Leistengegend (Bubo malaricus, Bodnar) nicht selten zu sein. Es wird von Ferreira auch eine Anschwellung der Tracheobronchial-Lymphdrüsen beschrieben, mit den Fieberexacerbationen treten dann zugleich pseudo-asthmatische Erscheinungen, heftige Hustenparoxysmen auf, begleitet von Dyspnoe und beschleunigter Respiration. Diese Erscheinungen schwinden, sobald die Körpertemperatur fällt, um dann, sobald dieselbe wieder ansteigt, entsprechend wiederzukehren.

Dass lobäre und lobuläre Pneumonieen die Malaria komplizieren, ist zweifellos und die Symptome beider Krankheiten können so mit einander verschmelzen, dass die Diagnose, in der ersten Zeit wenigstens, keine sehr leichte ist. Die auf die Malaria zurückzuführenden Störungen des Nervensystems sind bei Kindern zahlreich. Hieher gehören die verschiedenen Neuralgieen (Supraorbitalneuralgieen, Ischias), wenn auch bei Kindern nicht so häufig wie bei Erwachsenen. Motorische Störungen sind seltener als solche der Sensibilität, doch sind wiederholt Fälle von Parese der Unterextremitäten, von Lähmungen und von Chorea minor (Holt, Westphal, Heinemann) beobachtet, welche intermittierenden Charakter trugen und durch Chinin geheilt wurden.

Von schweren Erscheinungen sind mehrfach beschrieben die Psychosen der Malaria, welche in den meisten Fällen in Paralyse aller geistigen Funktionen, in comatös-soporösen, seltener in delirösen Zuständen bestehen. Diese treten nicht bei Beginn, sondern erst im Laufe der Malariaerkrankung auf; es ist die Psychose offenbar ein Produkt der Malaria selbst, einer direkten Einwirkung der Malariainfektion auf das Centralnervensystem (Ferreira, Pasmauck). Die perniciösen Formen kommen in verschiedenen Gegenden bei Kindern in verschieden grosser Zahl vor; die Kinder liegen comatös da, zeigen träge Pupillenreaktion, starke Milz- und

Lebervergrösserung, starkes Erbrechen, ausgesprochenen Ikterus, starke Hämoglobinurie, so dass der Urin wie teerfarben aussieht. An solche, aber auch an die leichteren Formen schliesst sich häufig die Allgemeinwirkung des Malariagiftes auf den Organismus an, die sich als Malariakachexie darstellt. Die Haut wird fahl und blass, ebenso die Schleimhäute, Abmagerung und Oedeme stellen sich ein, die Milz und die Leber werden sehr gross und hart, die Muskulatur wird schlaff und welk, nicht selten treten Nasenbluten oder Purpura und skorbutische Erscheinungen auf. Mitunter bestehen noch schwache Fieberanfälle, meist von remittierendem Charakter, in der Regel Diarrhoe, bisweilen blutige Entleerungen, die Kinder sind appetitlos, kurzatmig, schlafen schlecht und unruhig, leiden an häufigen Schweissen, an Muskel- und Gelenkschmerzen, Herzklopfen und anderen nervösen Symptomen. Amyloide Degeneration von Milz, Leber, Nieren und Darm ist bei Kindern selten.

Die Diagnose ist ebenso wichtig als schwierig, es können mannigfache Irrtümer entstehen, Gehirnhyperämie, Scharlach, Pneumonie, Meningitis, Typhus vorgetäuscht werden. Auf die Periodizität der Erscheinungen ist nicht zu viel Gewicht zu legen, da diese nicht immer deutlich ausgesprochen ist. Am wichtigsten ist die Milzschwellung und demnächst das Auftreten von Fieber zu gewissen Tageszeiten, die eigentümliche Mattigkeit, die heftigen Magenschmerzen und die Anämie. Da auch bei Kindern die Untersuchung des Blutes auf Parasiten keine wesentlichen Schwierigkeiten bereitet, so muss in zweifelhaften Fällen diese zur Diagnose mit herangezogen werden.

Die Prognose ist in den sporadischen und ganz regelmässigen Fällen günstig, nur die unregelmässigen und die perniciösen Formen geben eine weniger günstige Aussicht auf vollkommene Wiederherstellung. Mehr gefährdet sind natürlich die gleichzeitig an anderweitigen Krankheiten (hereditärer Lues, Tuberkulose) leidenden Kinder und solche, die durch vorausgegangene Krankheiten (Diphtherie) geschwächt sind oder an und für sich eine schwächliche Konstitution besitzen.

In Betreff der Behandlung des Wechselfiebers wird man zunächst bei Schwangeren besonders sorgfältig zu Werke gehen, um die Frucht vor der Infektion von dieser Seite her sicher zu stellen. Auch die Wahl des Trinkwassers, die Wahl der Spaziergänge, namentlich das Vermeiden morgendlichen und abendlichen Aufenthalts in Sumpfterrain verdient Beachtung. Wo man kann, soll man die Wechsel-

fieberkranken aus dem Sumpfterrain entfernen. Das vorzüglichste Mittel zur Bekämpfung der Malaria ist das Chinin, das Chininum bisulfuricum wird vom empfindlichen kindlichen Magen besser vertragen als das Chininum sulfuricum und hydrochloricum. Man giebt so viele Dezigramme, bezw. Centigramme, als das Kind Jahre (bezw. Monate) zählt 3mal täglich. Bei Kindern, welche das Chininbisulfat nicht vertragen und bei Säuglingen von 3 bis 10 Monaten lässt sich das Chinin in Suppositorien anwenden und zwar in der doppelten Dosis als per os. Z. B. ein 5monatliches Kind bekommt 0,1 Chinin 3mal täglich ($2 \times 0,05 = 0,1$). In manchen Fällen erzeugen diese Suppositorien Tenesmus, dann nimmt man zu Klystieren mit Eigelb und derselben Dose von Chinin Zuflucht (Feuchtwanger).

Bei den perniciösen Formen wird man auch bei Kindern die subkutane Applikation von Chininum bimuriaticum (1:2 T. Wasser) wählen müssen, jedoch nur halb so stark wie die Dosis per os, eventuell die von Bacelli empfohlenen intravenösen Einspritzungen von Chininum hydrochloricum (1,0 Chin., 0,075 Natr. chlorat., 10,0 Aq. destill.). Mit dem Methylenblau (eingeführt von P. Guttmann und Ehrlich) sind auch bei Kindern Versuche angestellt. Ferreira gab 0,25—0,5 p. die (mehr nach der Schwere des Falles als nach dem Alter berechnet) in Syrup. aurant. oder in Kaffee und sah danach Besserung des Gesamtzustandes, jedoch müssen vor dessen Verabreichung die Angehörigen auf das Blauwerden des Urins aufmerksam gemacht werden. Bei der Malariakachexie und bei den Malarianeuralgieen eignet sich Arsenik in Verbindung mit Eisen sehr gut, natürlich ist ersteres bei gastrischen Störungen contraindiziert. Für die Allgemeinbehandlung kommt noch in Betracht: warme und bequeme Kleidung, möglichst viel Aufenthalt in guter, frischer Luft, nahrhafte, leichtverdauliche Kost und sorgfältige Pflege der Haut (kühle Bäder, Abwaschungen und kühle Douchen), welche insbesondere bei der Kachexie als tonisierendes Mittel gute Dienste leistet.

V. Rheumatismus articulorum acutus, Polyarthritis acuta, akuter Gelenkrheumatismus.

Der akute Gelenkrheumatismus findet sich im Kindesalter weit seltener als bei Erwachsenen. Die Mehrzahl der beobachteten Fälle befand sich im Alter von 9—12 Jahren, doch sind hierunter einige, bei welchen die Affektion schon mehrfach recidiviert hatte und wo die erste Attaque bis in das 3. und 4. Lebensjahr zurückdatierte. Das

weibliche Geschlecht scheint etwas bevorzugt zu sein. Unzweifelhaft gehört der akute Gelenkrheumatismus zu den akuten Infektionskrankheiten. Er kommt in Europa, Amerika und anderen Theilen der Erde endemisch vor, gewinnt aber gelegentlich epi- und pandemischen Charakter. Es ist sicher, dass die Schwere des Rheumatismus in verschiedenen Jahren variiert, nicht minder die Tendenz zu Komplikationen zu verschiedenen Zeiten und Epidemieen eine wechselnde ist. Das epidemische Anschwellen der Krankheit ist einmal in Ländern, wie Norwegen, Dänemark, Finnland, in welchen es seit Jahrzehnten Meldepflicht für Gelenkrheumatismus giebt, zu verfolgen, andererseits aber auch aus den Hospitalsaufnahmen und Todesstatistiken in anderen Ländern ersichtlich. Bezüglich der klimatischen und geographischen Verhältnisse treten sehr interessante Differenzen hervor. So fand v. Ziemssen für den akuten und chronischen Gelenkrheumatismus 2,1 Prozent aller Krankheitsfälle, während in Bremen nach der Statistik von Buss allein auf den akuten Gelenkrheumatismus 4,4 Prozent trafen. Der Einfluss der Jahreszeit zeigt sich in der Weise, dass man an den meisten Orten der Erkrankungskurve einen langsamen Abfall bis zum Juli oder August, und einen raschen Anstieg bis zum Januar beobachtet. Regenmenge, Grundwasserstand und Zahl der rheumatischen Erkrankungen stehen in einem nahen Zusammenhang; R. Hirsch hat aus der Würzburger Klinik festgestellt, dass die Zahl der Erkrankungen an akutem Gelenkrheumatismus mit der Zunahme der Niederschläge sinkt und mit deren Abnahme steigt. Die grossen Epidemieen kamen in trockenen Jahren zum Ausbruch, insbesondere wenn mehrere dürre Jahre sich folgten und nur wenn das Grundwasser abnorm tief gesunken und die mittlere Erdtemperatur ausnahmsweise hoch war. Im allgemeinen ist der akute Gelenkrheumatismus mehr eine städtische Krankheit als eine des freien Landes. Aus den Beobachtungen von Edlefsen, die von Jürgensen, Friedländer u. A. bestätigt werden, geht hervor, dass der akute Gelenkrheumatismus eine Hauskrankheit ist und zwar werden nicht Kellerwohnungen oder neue Häuser bevorzugt, sondern vielmehr ältere und älteste Häuser. Fiessinger erwähnt hinsichtlich der Ansteckungsfähigkeit des akuten Gelenkrheumatismus, dass in Oyonnaux, einer Stadt von 500 Häusern, von sämtlichen Rheumatismuserkrankungen seit mehreren Jahren die Hälfte in 10 Häusern einer kleinen Strasse vorgekommen sei. Dass manche Autoren aus dem hin und wieder beobachteten Erkranken andersartiger — in gleichen Krankensälen

mit Rheumatikern untergebrachter — Kranker an akutem Gelenkrheumatismus die Kontagiosität gefolgert haben, ist nicht ohne weiteres statthaft. Im Einzelfall ist die Prädisposition, welche Anstrengungen der Gelenke, Ermattung, Exposition zu Witterungseinflüssen, Traumen und die Beschäftigung der Erkrankten gewähren, sehr evident. Der Krankheitserreger ist noch nicht bekannt, nach den bisherigen bakteriellen Befunden wird man den akuten Gelenkrheumatismus nicht als ätiologisch einheitliches Leiden anerkennen können. In dem Exsudate der entzündeten Gelenke wurden Streptokokken (Hlava), Staphylococcus pyogenes aureus (P. Guttmann, Bouchard), Staphylococcus pyogenes albus (Tizzoni), Staphylococcus pygenes citr. (Sahli), dieser schon in vivo aus dem Blute und aus dem punktierten Gelenkinhalt gezüchtet, Pneumococcus Fraenkel (Weichselbaum u. A.), Diplococcus tenuis (Leyden) nachgewiesen. Nahezu alle die gleichen Mikroorganismen konnte Singer in dem Urin von an akutem Gelenkrheumatismus Erkrankten nachweisen.

Chvostek gelangte auf Grund seiner gleichzeitig an Harn, Blut und Gelenken vorgenommenen Untersuchungen zu der Anschauung, dass die bei akutem Gelenkrheumatismus vorhandenen Gelenkveränderungen nicht durch bakterielle Invasion bedingt sein könnten, sondern dass die Ursache derselben in der Wirkung toxischer Substanzen zu suchen sei, die unter gewissen Bedingungen ihren Einfluss auf die Gelenke manifestieren.

Als Eingangspforte der Infektionserreger müssen in einem grossen Teile der Fälle die Gaumentonsillen angesehen werden, denn es werden im Anschluss oder während des Bestehens einer Angina öfter Gelenkschmerzen, sowie sichtbare Entzündungen der Gelenke beobachtet, welche als Gelenkrheumatismus imponieren, ferner werden in den Exsudaten bei Angina lacunaris dieselben Mikroorganismen wie in der Synovialis und dem Gelenkinhalt bei akutem Gelenkrheumatismus gefunden. Man darf sich in dieser Annahme eines engen Zusammenhanges zwischen Angina und dem akuten Gelenkrheumatismus nicht dadurch beirren lassen, dass es bisher nicht gelungen ist, diesen Nachweis öfter zu erbringen. Wenn in derselben Weise wie von Fiedler und Buss bei jedem Gelenkrheumatismus die Rachenorgane inspiziert werden, wird man auch die leichteren Formen der Angina, welche oft bestehen können, ohne dass die Klagen der Patienten darauf hinleiten, nicht übersehen und immer mehr Bestätigungen für die Bedeutung der Gaumentonsillen als Eingangspforten des rheumatischen Virus gewinnen. Grosses Interesse

erregten die Mitteilungen von Mantle über mehrere Epidemieen infektiöser mit Rheumatismus assoziierter Angina, bei denen die Gelenke der oberen Extremitäten am häufigsten, aber auch Knie- und Hüftgelenke schmerzhaft affiziert wurden, und ähnliche Beobachtungen finden sich noch mehrfach in der Litteratur. In einem anderen Teil der Fälle erfolgt vielleicht die Infektion vom Darme aus.

Die anatomischen Veränderungen bei dem akuten Gelenkrheumatimus bestehen in Injektion der Synovialmembran und der Gelenkbänder, in geringer Vermehrung der Gelenkflüssigkeit (leichte Fälle), in dunkelroter Schwellung der Synovialmembran mit ihren Zotten und Falten, Exsudation einer serösen Flüssigkeit, welche zarte Fibrinflocken enthält (schwere Fälle). Sind die Fibrinniederschläge in der Flüssigkeit reichlicher, so kann man den Prozess als Synovitis sero-fibrinosa acuta bezeichnen. Manchmal kommt es auch zu rein eitrigem Exsudat, starker Verdickung der Kapsel und der periartikulären Gewebe (Empyem).

Dem Beginne der Erkrankung gehen selten Prodrome vager Natur: Mattigkeit, Kopfschmerzen, Frösteln, Durstgefühl, psychische Verstimmung, ziehende Schmerzen voraus, in der Regel stellen sich sofort Fiebererscheinungen und bald darauf Gelenkschmerzen ein. Die letzteren lokalisieren sich zunächst in den Sprunggelenken und dann in den Kniegelenken; erst nachträglich werden Hüftgelenke, Schultergelenke, Ellenbogengelenke, Fingergelenke und Wirbelgelenke befallen, die kleineren Gelenke später und langsamer als die grösseren. Eine besondere Bevorzugung einer Seite, etwa der rechten, ist nicht zu beobachten. Die befallenen Gelenke sind geschwollen, die Haut über denselben erscheint gespannt, gerötet, glänzend, zuweilen ödematös, die Schmerzhaftigkeit wird durch Einwirkung von Druck oder Bewegung auf das befallene Gelenk hervorgerufen oder empfindlich gesteigert. In der Regel hält sich die Entzündung im einzelnen Gelenke nur wenige Tage, das befallene Gelenk schwillt ab, wird schmerzlos, während jetzt andere Gelenke befallen werden, in einzelnen Fällen kann sich aber auch die Schmerzhaftigkeit und Schwellung für längere Zeit an einem bestimmten Gelenke fixieren.

Das begleitende Fieber folgt keinem bestimmten Typus, in leichten Fällen ist es gering, in anderen Fällen sich zwischen 39 und 40° C. bewegend, remittierend und mit dem Erkranken neuer Gelenke jedesmal wieder ansteigend. Der Abfall des Fiebers erfolgt lytisch, seltener mit einer Krise. Im Gegensatze zu diesem mässig fieberhaften Verlaufe findet sich auch bei Kindern in einzelnen Fällen

hyperpyretische Verlaufsweise, es kommt zu Temperaturgraden von 41,4—43°, der Tod erfolgt in solchen Fällen meist unter schweren cerebralen Erscheinungen.

Der Puls ist gross, weich, frequent, die Haut ausnehmend zu Schweiss geneigt, die Diurese bisweilen trotz des Fiebers reichlich, Urticaria, Roseola, Herpes sind selten im Verlaufe der Erkrankung. In leichten Fällen dauert die Erkrankung meistens nur 1—2 Tage, wie überhaupt bei Kindern die Krankheit im allgemeinen kürzer und milder verläuft wie bei Erwachsenen. In anderen Fällen kommen immer wieder neue Nachschübe, oder es bleibt die Entzündung auf einzelne Gelenke lange Zeit beschränkt, so dass langwierige Krankenlager entstehen.

Als eine eigentümliche, seltenere Lokalisation der Polyarthritis ist der Rheumatismus nodosus (Meynet, Rehn) anzusehen, zu welchem vorzugsweise das Kindesalter disponiert ist mit geringer Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes. Der Gelenkrheumatismus selbst zeigt bei allen Erkrankten einen ziemlich unregelmässigen Verlauf, der sich durch mässiges Fieber, meist protrahierten Charakter, schwankende Schmerzempfindung manifestiert. In der zweiten Hälfte der Erkrankung bilden sich eigentümliche Knötchen an den periartikulären Bändern, an Sehnen, Aponeurosen und am Periost oberflächlicher Knochen. In der Regel gehen Prodromi der Knötchenbildung nicht voraus, die Zahl und Grösse der Noduli schwankt bei den verschiedenen Patienten innerhalb weiter Grenzen, bald treten sie in vereinzelten Exemplaren, bald in geradezu nicht mehr zählbaren Haufen mit bald glatter, bald fast stachelförmiger Gestalt, von Reiskorn- bis zu Erbsen- und Kirschkerngrösse auf. Die Dauer der Knötchen ist meist eine schnell vorübergehende, indem sich die miliaren Noduli oft schon nach wenigen Tagen der Inspektion und Palpation entziehen. Schmerzempfindlich sind die Knötchen wesentlich nur ganz kurze Zeit, so lange, als das entzündliche Stadium vorherrscht, während sie späterhin gänzlich schmerzlos sind (Prior). Die Knötchen sind besonders sesshaft an den Epicondylen der Humeri und Femoren, an dem Olecranon und der Patella beiderseits, beziehungsweise den Insertionen der Triceps- und Quadricepssehnen, an zweiter Stelle an den Finger- und Fuss-Extensoren und Flexoren, demnächst an den Processus spinosi der Rückenwirbel, auch der Lumbalwirbel, am Sternoclaviculargelenk, an den Malleolen und vereinzelt am Pericranium. Die mikroskopische Untersuchung (Hirschsprung) zeigt eine fibröse Struk-

tur der Knötchen, oft mit faserknorpeligen Beimischungen. Die Diagnose ist leicht, wenigstens liegen Anhaltspunkte für differentialdiagnostische Schwierigkeiten kaum vor, die Prognose günstig, Heilung stets zu erwarten. Dass eine erneuerte Attaque des akuten Gelenkrheumatismus auch ein allmähliches Hervortreten der Noduli bewirken kann, lehrt ein von Hirschsprung mitgeteilter Fall. Die Behandlung weicht nicht von der des akuten Gelenkrheumatismus überhaupt ab.

Die Miterkrankung des Herzens und zwar vorwiegend des Endocards sind von dem Alter des Kranken und örtlichen und zeitlichen Verhältnissen abhängig. Je jünger die vom Gelenkrheumatismus befallenen Individuen, um so grösser ist die Gefahr dieser Komplikation. Pericarditis ist viel seltener als Endocarditis, v. Leube sah sie bei $^1/_3$ aller Fälle mit Herzstörungen und fast nie isoliert, d. h. ohne gleichzeitige Endocarditis. Myocarditis tritt nur ab und zu im Verlaufe der Krankheit auf. Am häufigsten wird von der Endocarditis die Mitralklappe, darnach die Aortenklappe betroffen, nur ausnahmsweise die Tricuspidalklappe. Die Herzaffektion tritt bald früher bald später im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus auf und es kann jedes Recidiv des Rheumatismus zu einer Endocarditis führen und in einzelnen Fällen geht die Endocarditis der rheumatischen Gelenkserkrankung voraus (Baginsky, v. Leube). Das Auftreten einer Endocarditis ist an arhythmischem, aussetzendem, beschleunigtem Puls, systolischem Geräusche und Schmerzen in der Herzgegend zu erkennen. Die komplizierende Pericarditis ist nicht immer sicher durch Schabegeräusche am Herzen kenntlich, doch wird die Herzdämpfung verbreitert, der Herzimpuls abgeschwächt, die Herztöne dumpf. An eine Myocarditis wird man bei ungewöhnlicher Beschleunigung der Pulsfrequenz (mit oder ohne Fieber) und bei Auftreten von Irregularitas cordis denken können. Sehr viel seltener werden die Respirationsorgane in Form von Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis und das Peritoneum mitergriffen; es zeichnen sich diese Komplikationen durch ihren günstigen Verlauf aus. Auf die Beziehung des akuten Gelenkrheumatismus zu Chorea, welche von grosser praktischer Bedeutung ist, wird bei Besprechung der letzteren eingegangen.

Die Prognose des akuten Gelenkrheumatismus ist im Kindesalter im allgemeinen günstig, sie wird nur getrübt durch die Gefahr des Zurückbleibens von Herzfehlern und durch die schwer zu beseitigende Disposition zu neuen rheumatischen Erkrankungen.

Die Diagnose ist bei ausgesprochenen Fällen und bei einiger Aufmerksamkeit nicht schwer, doch kommen auch schwierig zu entscheidende Formen vor, wie sie v. Leube beschreibt, in welchen sich der Rheumatismus lediglich in einer Entzündung der Wirbelgelenke äussert, mit Nackensteifigkeit und heftigen Schmerzen bei aktiven und passiven Bewegungen. Solche mit beginnender Meningitis zu verwechselnde Formen scheinen im Kindesalter äusserst selten zu sein (Weiss).

Von diagnostischer Wichtigkeit sind die ebenfalls seltenen Fälle, in welchen die Krankheit als Monarthritis verläuft und erst die später hinzutretende Herzaffektion oder weitere Gelenkschwellungen auf den rheumatischen Ursprung des Leidens hinweisen.

Die Behandlung kann ohne Zweifel in prophylaktischer Hinsicht etwas leisten besonders in jenen Fällen, in welchen eine rheumatische Disposition besteht. In solchen Fällen steht die systematische Hautpflege und, da wir für die Mehrzahl der Fälle eine Infektion von den Rachenorganen aus annehmen, auch eine sorgfältige Hygiene der Mund-Rachenhöhle im Vordergrund. Die Behandlung der ausgebildeten Erkrankung besteht in Bettruhe, gleichmässiger Wärme, richtiger Lagerung des Kranken, leichter Diät, Sorge für regelmässige Stuhlentleerung und Verabreichung von antirheumatischen Mitteln. Unter diesen steht obenan das Natrium salycylicum, das in Tagesdosen von 3—5 Gr. in Mixtur mit Succus liquiritiae oder im Klystier gegeben wird. Statt dieses kann man Salol in Dosen von 0,1—0,5 (4—5mal pro die) oder Salipyrin oder Salophen in den gleichen Dosen verabreichen. Antipyrin wird 2 bis 3 mal täglich nur zu soviel Dezigramm gegeben, als das Kind Lebensjahre zählt, aber die Einzelgabe von 0,5 ist nicht zu überschreiten. Phenacetin hat geringere Nebenwirkungen als die genannten Mittel und wird zu 0,1—0,3 mehrmals täglich verabreicht. Bei länger dauernden Affektionen einzelner Gelenke mag die Ruhigstellung des erkrankten Gelenkes und milde Einreibungen von Ichthyolsalbe oder Applikation eines Ichthyolpflasters am Platze sein.

Bei dem hyperpyretischen Rheumatismus kommen laue, abgekühlte oder kalte Bäder von 24—20—17° C. und 10—20 Minuten Dauer in Betracht; öftere Begiessungen, etwa ½—1 L. für einen kurzen gegen den Nacken und Hinterkopf gerichteten Guss werden während des Bades gegeben. Bei drohender Herzschwäche sind Reizmittel wie Alkohol oder Kampher zu empfehlen. Die komplizierenden Affektionen des Herzens und der Respirationsorgane werden nach den hiefür geltenden

Prinzipien behandelt, es bewährt sich vor allem die Anwendung kleiner Dosen Digitalis im Infus in Kombination mit Applikation von Eisblase auf die Herzgegend bei Peri- und Endocarditis. Pleuritis und Pneumonie werden wegen ihrer Neigung zu günstigem Ablauf nur mit hydropathischen Umschlägen und hygienisch-diätetischen Massregeln behandelt.

IV. Gruppe:

Chronische Infektionskrankheiten.

I. Syphilis.

Die Syphilis, eine endemisch vorkommende chronische Infektionskrankheit, ist charakterisiert einerseits durch ihren langwierigen Verlauf, andererseits durch den Polymorphismus ihrer krankhaften Erscheinungen, bei welchen aber trotz zahlreicher individueller Verschiedenheiten ein konstanter Typus in der Reihenfolge und dem Ablaufe nicht zu verkennen ist. Die Syphilis wird hervorgerufen durch die Infektion mit einem fixen, organischen Kontagium, welches in einzelnen Zellen und Sekreten des an Syphilis leidenden Kranken (Ovulum, Sperma, Sekret des Primäreffektes, der breiten Condylome, Blut u. a.) enthalten ist. Der kindliche Organismus kann die Syphilis nicht nur erwerben, sondern auch im wahren Sinne des Wortes ererben. Wir unterscheiden demnach die erworbene (acquirierte) und die ererbte (hereditäre) Syphilis).

Die hereditäre Syphilis.

Die ererbte, angeborene, hereditäre, kongenitale Syphilis ist in der Mehrzahl der Fälle ihrer Aetiologie nach wohl zumeist auf Syphilis des Vaters zurückzuführen, doch partizipieren auch die Mütter an der Vererbung dieser Krankheit mit einem sehr ansehnlichen Bruchteil. Die Uebertragung der Syphilis auf den Fötus kann durch das syphilitische Sperma stattfinden (spermatische, paterne Infektion), ohne dass der mütterliche Organismus erkrankt, der letztere wird dann im Laufe der Schwangerschaft immun. Die Uebertragung der Syphilis von Seite des Vaters ist umso wahrscheinlicher und intensiver, je frischer seine Erkrankung, je weniger rigoros dessen antiluetische Behandlung, je geringer das Intervall von der Infektion bis zur Zeugung gewesen ist, und damit wächst allerdings auch die Gefahr, dass gleichzeitig mit der Frucht die Mutter infiziert wird.

Die Syphilis des Vaters führt viel häufiger zu Abortus als zum eigentlichen Ausbruch der Syphilis und eine zweckmässige merkurielle Behandlung ist geeignet, in derartigen Fällen die häufigen Abortus in Familien einzudämmen. Wenn die Infektion von der Mutter ausgeht, sind die Verhältnisse viel komplizierter als bei der rein spermatischen Infektion, denn während der Einfluss des kranken Vaters auf den Embryo mit dem Momente der Zeugung erloschen ist, währt der mütterliche Einfluss fort, da der Embryo aus dem mütterlichen Blute das Ernährungsmaterial für sein Wachstum erhält. Man wird daher auch in jenen Fällen, in welchen die Infektion unzweifelhaft von der Mutter ausgegangen ist, nicht mit solcher Exklusivität von einer rein ovulären Infektion wie von einer rein spermatischen Infektion sprechen können, da neben der dem Ovulum mitgegebenen Infektion immer noch die placentare Infektion in Betracht zu ziehen ist. Auch mit jener Möglichkeit ist zu rechnen, dass eine mütterliche Syphilis, welche erst nach der Konzeption acquiriert wurde, auf einen vom Vater her gesunden Fötus übergeht (postkonzeptionelle Syphilis). Im allgemeinen kann auch für die maternen Infektionen mit Syphilis Gleiches angenommen werden, wie für die paternen Uebertragungen, dass nämlich die Erkrankung des Fötus, sowie deren Intensität vor allem von der Dauer der mütterlichen Syphilis abhängt, ob diese zur Zeit der Konzeption inveteriert, ob sie recent ist, ob die Konzeption und Infektion gleichzeitig erfolgt war, ob die Mutter erst nach der Konzeption und in welchem Monate der Schwangerschaft infiziert und in welcher Weise die antisyphilitische Behandlung geleitet wurde. Aus den Beziehungen des Fötus zur Mutter erklärt sich, weshalb die Erkrankung des ersteren bei einer zur Zeit der Konzeption sowohl an recenter als auch an älterer Syphilis erkrankten Mutter intensiver wird als bei recenter und älterer Erkrankung des Vaters. Am schlimmsten fällt die Erkrankung des Fötus aus, wenn beide Eltern krank sind. Fournier fand die Sterblichkeit der Nachkommenschaft

bei ausschliesslich vom Vater ausgehender Heredosyphilis = 28 %,
„ „ von d. Mutter „ „ = 60 „ ,
„ von beiden Eltern herstammender „ = 68,5 „ .

Die Uebertragung findet am häufigsten im sekundären Stadium der elterlichen Syphilis statt, das gefährlichste Jahr ist das erste nach der Infektion, auch bis zum Ablaufe des 3. Jahres nach der Infektion ist die Gefahr einer kranken Nachkommenschaft noch gross (Fournier), von da an nimmt sie allmählich mehr und mehr ab,

so dass schliesslich von syphilitischen Eltern doch gesunde Kinder hervorgehen können, andererseits liegen auch Beobachtungen vor, welche lehren, dass auch nach sehr langem Bestehen und konsequenter Bekämpfung der elterlichen Syphilis die Vererbung der Krankheit noch stattfinden kann, so dass niemals gesunde Kinder zur Welt kommen. Der Uebergang der Syphilis vom Grossvater und der Grossmutter auf das Enkelkind ist bisher von Niemandem erwiesen worden.

Von praktischer Wichtigkeit ist das Colles-Beaumès'sche Gesetz, wonach das vom Vater her syphilitische Kind seine Mutter nicht infiziert. Dass von diesem Gesetze auch Ausnahmen bestehen, beweisen neuerliche Beobachtungen von Bergh, Coutts, Lucas und Mittler, trotzdem gilt aber das genannte Gesetz als einer der sichersten Grundsätze in der Lehre der hereditären Syphilis. Die praktische Bedeutung dieses Gesetzes gipfelt in der Frage, ob die gesunde Mutter ihr eigenes hereditär-syphilitisches Kind stillen dürfe und ob man eine solche Mutter zu syphilisfreien Kindern als Amme nehmen dürfe. Der erstere Ernährungsmodus wird von den meisten Autoren für richtig gehalten und die Darreichung der Mutterbrust als eine wichtige Lebensbedingung für das Gedeihen der Kinder hingestellt, der zweite Ernährungsmodus dagegen wird nicht zu gestatten sein. Der Umkehrung des Colles-Beaumès'schen Gesetzes würde das von Profeta aufgestellte Gesetz entsprechen, wonach gesunde Kinder syphilitischer Eltern immun gegen die Infektion sind. Dieses Gesetz hat wohl manche Anhänger, scheint aber noch nicht sicher zu stehen.

Eine der häufigsten Erscheinungsweisen elterlicher und auf die Frucht übertragener Syphilis ist der frühzeitige Abortus. Erfolgt das Absterben der Frucht vor der 16. Woche, so findet man in ihren Organen noch keine für Syphilis charakteristischen Veränderungen vor, es kann dann fraglich bleiben, ob Krankheit der Mutter oder Krankheit des Fötus Ursache der Fehlgeburt war, doch lässt sich manchmal der Abortus mit einer syphilitishen Erkrankung der Placenta in Zusammenhang bringen. Diese kann den mütterlichen Teil oder den fötalen Teil der Placenta allein oder auch beide Anteile zusammen betreffen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergiebt bei Früchten, welche im Laufe des 5. Monats absterben und dann faultot ausgestossen werden, schon deutlichere syphilitische Erscheinungen. Zu diesen gehört die syphilitische Osteochondritis, welche gewissermassen

das Gegenstück der Veränderungen darstellt, wie die Rachitis sie uns zeigt. Während hier die Veränderungen im letzten Grunde darauf beruhen, dass der anorganische Bestandteil des Knochens sich nicht rechtzeitig einfindet, fehlt bei der Syphilis die Bildung des organischen Bestandteiles des Knochens, es kommt nicht zur Entstehung des jungen Knochengewebes, während die Kalkabgabe sich ungehindert vollzieht. So tritt an Stelle des dauerhaften Knochens in grosser Ausdehnung der verkalkte Knorpel. Der Sitz dieser Erkrankung ist an den Röhrenknochen die Uebergangsstelle der Diaphyse in den Knorpel der Epiphyse, an den Rippen die Grenze zwischen knöchernem und knorpligem Teil. An den dicken und glatten Knochen kommen diese Veränderungen auch vor (Jürgens), so an den Wirbelkörpern und an den Beckenknochen. Am häufigsten sind betroffen die unteren Epiphysen des Femur, der Tibia und der Fibula, dann folgen die oberen Epiphysen der genannten Knochen, noch weniger ergriffen zeigen sich gewöhnlich die oberen Epiphysen der Armknochen und am geringsten die unteren Epiphysen der oberen Extremitäten. Im letzten (III.) Stadium der Erkrankung kommt es zu einer Trennung der Epiphyse von der Diaphyse, welche nur noch durch das Periost beziehentlich Perichondrium mit einander verbunden sind. Diese Erkrankung kommt übrigens nicht nur den in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ausgestossenen Früchten zu, sondern wird auch bei lebensfähigen ja bei Kindern in den ersten Lebensjahren beobachtet (Lannelongue, Doernberger u. A.). Im ersten und zweiten Stadium verläuft die Osteochondritis ohne äusserlich erkennbare Deformität, aber im dritten Stadium kommt es auch zu Anschwellungen und Verdickungen, zu Schmerzhaftigkeit an den verdickten Gelenkenden und in vielen Fällen steigert sich der Schmerz so sehr, dass das kranke Glied gar nicht bewegt wird, Pseudoparalysis syphilitica. Die Kinder lassen die erkrankten Extremitäten schlaff, unbeweglich wie gelähmt herabhängen, weil sie nur bei vollständiger Ausschaltung der Muskelthätigkeit schmerzfrei sind. Die elektrische Reaktion der Muskeln ist dabei unversehrt, daher eine wahre Lähmung auszuschliessen ist. Das nächst häufig und früh erkrankende Organ ist die Leber, an welcher sich teils diffuse teils in Gestalt von umschriebenen Herden auftretende Veränderungen finden. Meist handelt es sich um eine diffuse gummöse Wucherung des Bindegewebsnetzes zwischen den Acinis mit Verdickung der Gallengänge, Undurchgängigkeit der Gefässe, Schwund oder Untergang der Leberzellen. Das Organ ist be-

deutend vergrössert und hart, die Oberfläche eben, bald gleichmässig hell, bald braun und hellgelb gefleckt von Farbe, je nachdem die Veränderung eine totale oder nur stellenweise ist. Auf dem Schnitte haben die erkrankten Partieen eine helle eigentümliche Mischfarbe zwischen schiefrig-bräunlich und bläulich (Feuersteinleber) oder bei weiter fortgeschrittener Krankheit eine mehr schwärzlich grüne Farbe, wobei die Leber fest wird, wie bei Cirrhose beim Einschneiden knirscht. Diese Veränderungen beruhen der Hauptsache nach auf einer Bindegewebswucherung, welche ausser von dem interstitiellen Bindegewebe auch von den Scheiden sämtlicher Gefässe und Gallengänge ausgeht; in der Regel lässt sich auch eine Wucherung der Intima der Gefässe nachweisen. Die herdeweisen Veränderungen sind ihrem Aussehen und ihrer Zusammensetzung nach jüngere Veränderungen als die diffuse Bindegewebswucherung. Sie tragen mehr den Charakter von entzündlichen Reizungsherden, indem sie sich grösstenteils aus Leukocyten zusammensetzen. Diese Herde finden sich überall zerstreut in verschiedener Grösse, in bedeutend sowohl wie in wenig veränderten Gewebspartieen eingestreut. In manchen dieser Herde lassen sich auch Riesenzellen nachweisen. Wahre knotenförmige Gummata sind seltene Befunde. Der Leber kommen an Häufigkeit und Hochgradigkeit der Erkrankung die Lungen am nächsten. Die mit dieser Affektion behafteten Kinder werden meist 4—6 Wochen zu früh geboren, sie sind entweder schon tot oder sterben nach wenigen unvollkommenen Atemzügen ab. Man findet auf dem Durchschnitt der ziemlich fest sich anfühlenden Lungen das Gewebe graurötlich oder weissgelb, luftleer, glatt, homogen (weisse Pneumonie), oder in einem sonst normalen Gewebe umschriebene Knoten eingesprengt. Das Wesentliche des pathologischen Prozesses ist auch hier wie bei der Leber, dass die syphilitische Infiltration interstitiell ist. Die Milz ist zwar in nahezu allen Fällen hypertrophisch, aber selten der Sitz von deutlicher syphilitischer Infiltration, indem sich inmitten des hyperämischen, blauroten Gewebes weissgelbe bis kirschgrosse Knoten (Splenitis gummosa) finden. Vergrösserung und fibröse Entartung des Pankreas fand Birch-Hirschfeld bei der Mehrzahl der von ihm secierten syphilitischen Neugeborenen, aber nur bei ausgetragenen Früchten oder auch bei längere Zeit am Leben gebliebenen Säuglingen. Im Magen und Darme findet man Infiltrate in Form von beetartig hervorragenden härtlich sich anfühlenden Platten von weisslicher Farbe oder von in die Muscularis herdartig eingesprengten oder mehr

diffusen gummatösen Neubildungen. Zuweilen sind die Peyer'schen Plaques die Prädilektionsstelle (Förster, Schott). Die Schleimhautinfiltrate können zu Geschwüren mit steil abfallenden infiltrierten Rändern zerfallen. In den Nebennieren hat Runge Gummata, Scébeck eine der Leberaffektion ähnliche diffuse, gummöse Degeneration nachgewiesen, die besonders die Corticalis betrifft und zur Bildung weisslicher miliarer Körner führt. Die Nieren scheinen bei der Heredosyphilis nicht häufig in spezifischer Weise zu erkranken, jedoch mögen manche der in frühem Kindesalter beobachteten Fälle von Schrumpfniere auf Syphilis zurückzuführen sein. Die Hodensyphilis kommt häufig, allerdings meist nur mikroskopisch erkennbar, bei Neugeborenen vor, die geschwulstartigen Infiltrate sind bei älteren Kindern bis ins dritte Lebensjahr hinein beobachtet worden. Die Thymus findet man vergrössert und von eitrigen Höhlen durchsetzt, es handelt sich nach Eberle bei diesen Bildungen um eine durch die Syphilis bedingte Hemmung der Involution dieses Organes. Herz und Blutgefässe des Fötus sind der syphilitischen Erkrankung ebenfalls unterworfen, aber selten, bei vorhandener Gefässerkrankung können Hämorrhagieen in den verschiedenen Organen zu stande kommen. Am Herzmuskel werden interstitielle Veränderungen gefunden, welche einer nodulären oder gummösen Myocarditis entsprechen. Das Gehirn- und Nervensystem scheint im Fötalleben in spezifisch syphilitischer Weise nicht oder äusserst selten zu erkranken, doch ist hervorzuheben, dass in einer nicht ganz geringen Zahl von Sektionen neben echten syphilitischen Erkrankungen anderer Organe im Gehirn ein mehr oder weniger starker Hydrocephalus internus nachgewiesen worden ist. Zur Erklärung des Umstandes, dass die Haut bei der kongenitalen Syphilis erst in einer viel späteren Zeitperiode erkrankt, (also ganz anders wie bei der acquirierten Syphilis) stellt Hochsinger eine interessante entwicklungsgeschichtliche Theorie auf.

Das klinische Bild der hereditären Syphilis ist ausserordentlich verschieden. In vielen Fällen erreicht die Schwangerschaft nicht ihr normales Ende, sondern wird durch eine Frühgeburt unterbrochen, durch welche entweder eine abgestorbene Frucht mit allseitig macerierter Hautoberfläche und mit mehreren oder nur einzelnen der oben geschilderten pathologisch-anatomischen Veränderungen ausgestossen wird. Ist die Frühgeburt lebensfähig, so geht sie doch gewöhnlich trotz der besten Pflege rasch zu Grunde und auch an diesen Früchten sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen

gut nachweisbar. Kommen die Kinder nach normaler Dauer der Schwangerschaft zur Welt, so tragen sie häufig die Zeichen der Syphilis an sich, sie sehen schlecht genährt aus, abgezehrt, die Haut hat ein schmutziges, welkes, runzeliges Aussehen, insbesondere die des Gesichtes, so dass eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Antlitz eines Greises besteht. An den Fusssohlen und an den Handtellern ist die Epidermis dünn, gespannt, glänzend rot, oder durch Blasen abgehoben (Pemphigus syphiliticus). Bei weniger intensiver Einwirkung des syphilitischen Virus auf den Fötus und und bei gutem Ernährungszustand der Eltern wird das Kind in gesundem oder scheinbar gesundem Zustande geboren, nur bei genauem Zusehen findet man einzelne Defekte z. B. geringes Gewicht, nicht dem Durchschnitt entsprechende Körperlänge. Bei solchen Kindern und bei den kachektischen, die bei sorgfältiger Pflege am Leben erhalten bleiben können, treten dann eine Anzahl von unzweifelhaften syphilitischen Erscheinungen auf im Verlaufe der ersten 6 Wochen, seltener zwischen der 6. und 12. Woche und fast nie nach Ablauf der ersten 3 Monate, wenn wir absehen von jenen Formen, die als Syphilis hereditaria tarda bezeichnet werden. Das erste Anzeichen ist meist ein Schnupfen, der anfangs zwar durch nichts Besonderes ausgezeichnet ist, aber doch schon in Anbetracht des Alters des Kindes verdächtig erscheint. Dieser Schnupfen behindert die Nasenatmung und infolgedessen das Sauggeschäft, es fliesst nun auch stinkender Schleim, oft mit Blut gemischt aus, die Haut an den Nasenflügeln wird spröde, es entstehen Rhagaden an den Nasolabialfalten. Nach kürzerer oder längerer Dauer dieses Schnupfens kommt es zu einer gelblichen Blässe des Gesichtes und zu einer Pigmentation oder Seborrhoe der Augenbrauengegend und zu Exanthemen, die sich über den ganzen Körper ausbreiten. Die häufigste Form stellt die Roseola syphilitica dar, welche oft zuerst an den Nates beginnt, dann über den Rumpf und hauptsächlich über die Streckseite der Extremitäten sich ausbreitet. Es sind linsen- bis Pfennigstück-grosse Flecken von düsterroter bis kupferroter Farbe, welche auf Fingerdruck nur teilweise schwindet, es bleibt eine gelbe oder braunrote Pigmentierung zurück. Indem zu dem Erythem und zu dem Blutaustritt eine stärkere Infiltration hinzukommt, bilden sich die Roseolaflecken zu flachen Erhebungen aus (maculo-papulöses Exanthem), welche deutlich mit dem Finger zu fühlen sind und sich durch ihre braunrote Färbung auszeichnen. Im weiteren Verlaufe der Entwicklung kommt es zur Bildung von deutlichen Knötchen an der äusseren Haut

(papulöses Exanthem), oder über den Infiltraten zu einer starken Abschuppung (papulo-squamöses Exanthem). An einzelnen Stellen, in der Umgebung des Mundes, des Afters und der Genitalien, an den Augenwinkeln, hinter den Ohren, in der Nabelgrube kann die Papel den Habitus des breiten Condyloms wie bei der acquirierten Syphilis annehmen. Akne- und varicella-ähnliche Exantheme kommen im Kindesalter selten zur Beobachtung, dagegen bei den kachektischen Kindern an den Hinterbacken, den Oberschenkeln und am Schultergürtel eigentümliche furunkelartige Infiltrate, welche erweichen und einen klebrigen, fadenziehenden Eiter enthalten. Mitunter nehmen dieselben einen ausgesprochen gummösen Charakter an und bilden den Ausgangspunkt für Geschwüre. Die Schleimhäute werden seltener befallen als bei erworbener Syphilis, doch findet man auch scharf begrenzte weissliche Plaques und flache Geschwüre an der Lippen- und Wangenschleimhaut, am harten und weichen Gaumen. Das Lymphdrüsensystem ist bei den geschilderten Haut- und Schleimhauterkrankungen immer in Mitleidenschaft gezogen, die Drüsenreihen am Nacken und Halse sind gewöhnlich aus kleinen aber harten Einzeltumoren von etwas über Erbsengrösse zusammengesetzt und in ähnlicher Weise findet man die Axillar- und Inguinaldrüsen affiziert. Der Osteochondritis und der Pseudoparalysis syphilitica ist schon oben gedacht.

Damit ist in der Mehrzahl der Fälle von Säuglingssyphilis, wie sie in den ersten 3 Lebensmonaten auftritt, das Bild der Krankheit abgeschlossen. Wo die Kinder an der Brust von kräftigen Müttern liegen, in sorgsamer Pflege sich befinden und einer antisyphilitischen Behandlung unterliegen, pflegen die Erscheinungen zurückzugehen und die Kinder sich gut zu entwickeln, freilich hat man auf die Möglichkeit von Recidiven stets Rücksicht zu nehmen. Aber auch wenn die nachweisbar syphilitischen Erscheinungen abgeheilt sind, folgen dem exanthematischen Stadium der Heredosyphilis chronische allgemeine Schwächezustände, die allgemeine Ernährung nimmt mehr und mehr ab, die Muskeln bleiben schlaff, das Wachstum bleibt mangelhaft, alle sichtbaren Körperteile werden blass. Neben dieser syphilitischen Anämie findet man eine erhebliche Anschwellung der Milz und der Leber. Der Anämie entspricht eine Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes, kernhaltige Erythrocyten treten oft in kolossaler Menge auf, die Leukocyten zeigen eine mässige Vermehrung, bei der die polynukleären Formen vorwiegend beteiligt sind. Loos fand einige Male auch die eigentümlich grossen Leuko-

cyten. Myeloplaxen, welche man auf das Knochenmark als Ursprungsstelle zurückführt. Die Kinder werden gegen Komplikationen weniger widerstandsfähig, sie erliegen meistens Verdauungsstörungen, Bronchitiden und Pneumonieen.

Eine ominöse Erkrankung stellt der unter dem Namen der Syphilis hereditaria haemorrhagica bezeichnete Symptomenkomplex dar, welcher sich durch das Auftreten von kleinen Stecknadelstich- bis Stecknadelkopf-grossen Blutungen charakterisiert, welche alle Gebiete des gesamten Gefässsystems betreffen können. Die gesamte Hautoberfläche, das Unterhautzellgewebe, die Muskeln einschliesslich des Herzens, die Schädelschwarte, Hirnhäute und Gehirn, die Lungen, die Pleura, das Pericard, das Peritoneum, die Schleimhäute des Magens und Darmes, des Nierenbeckens, das Periost verschiedener Knochen findet man von zahllosen Petechien und Ekchymosen durchsetzt.

Viele Kinder, welche die ersten Erscheinungen der Syphilis ohne nachfolgende Anämie oder hämorrhagische Diathese überstanden haben, unterliegen mehrfachen Recidiven, die den Charakter der gummösen Krankheitserscheinungen tragen. Diese treten gegen das Ende des ersten und besonders im zweiten und dritten Lebensjahre hervor. Es entwickeln sich Syphilome, bald geschwulstförmiger, bald infiltrierter Natur an den Knochen, an den Hoden, an den Schleimhäuten, an der Haut und im Unterhautzellgewebe, im Nervensystem, wie wir sie bei der erworbenen Syphilis des Erwachsenen beobachten.

Eine besondere Form stellt die Syphilis hereditaria tarda dar. Wir verstehen darunter mit Fournier diejenigen syphilitischen Erkrankungen der von syphilitischen Eltern gezeugten Personen, welche in der zweiten Kindheit, im Jünglings- und Mannesalter zum Vorschein kommen, gleichviel ob diese Personen an der hereditären Säuglingssyphilis gelitten haben oder nicht. Auf eine Syph. hereditaria tarda wird man sich vom 5. Lebensjahre an gefasst machen dürfen. Unter den Erscheinungen derselben stehen die am Knochensystem sich abspielenden obenan. Besonders häufig werden die langen Röhrenknochen und unter diesen die Schienbeine bevorzugt. Durch eine zu hyperplastischer Knochenbildung führende Periostitis kommt es allmählich zu umschriebenen Verdickungen besonders an den unteren Dritteln der Schienbeine. Von Fournier wird auf die Säbelscheidenform der Tibien besonderes Gewicht gelegt. Im Anschluss an die Knochenerkrankungen treten chronische Gelenkserkrankungen auf und mit diesen trifft sehr häufig eine Keratitis interstitialis zusammen. Die Kniegelenke sind am häufigsten

ergriffen, die Gelenkserkrankung kann eine einfache Synovitis darstellen mit serösen (seltener eitrigen) Exsudaten im Gelenk; der Prozess zeichnet sich durch geringere Schmerzhaftigkeit aus als die anderen rheumatischen Formen, er reagiert nicht auf Salicyl, wohl aber prompt auf Jodkali (Bosse). Die zweite Stelle in der von Fournier aufgestellten Häufigkeitsskala nehmen die tertiären Hauterkrankungen ein, welche mit dem Lupus eine grosse Aehnlichkeit besitzen. Hierauf folgen die gummösen Affektionen der Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Trachealschleimhaut, welche zu tiefgreifenden Zerstörungen der genannten Organe führen können. Ganz besonderes Interesse erregt die sogenannte Hutchinson'sche Trias, bei welcher es sich um eine interstitielle Keratitis, eine central bedingte Taubheit oder Taubstummheit und um Deformität der oberen mittleren bleibenden Schneidezähne handelt. Der Wert der Hutchinson'schen Trias ist in den letzten Jahren wesentlich herabgesetzt. Die Keratitis interstitialis ist nicht immer auf Lues zurückzuführen, denn es liegen auch anatomische Untersuchungen vor (Bürstenbinder, Hippel), die zeigen, dass auch Tuberkulose die Ursache sein kann. Dagegen liefert der Augenspiegel bei Lues reiche Ausbeute, insbesondere ist für Lues charakteristisch eine Form der Chorioiditis areolaris (Silex), bei welcher es sich um atrophische Herde in der Chorioidea und Pigmentwucherungen, von dem Stromapigment und Pigmentepithel ausgehend, unter Mitbeteiligung der Retina handelt. Von den verschiedenen Zahndeformitäten scheint nur die Erosion der inneren oberen Schneidezähne pathogmonisch zu sein, während es nicht darauf ankommt, ob die Zähne eng oder weit, ob sie konvergent oder divergent stehen, ob sie gross oder klein sind.

Neben diesen Erscheinungen spricht noch für Syph. tarda ein Zurückbleiben der Körperentwicklung, des Pubertätseintrittes (Infantilismus), Erkrankungen der Hoden, Haut- und Schleimhautnarben, Difformitäten des Schädels.

Die erworbene Syphilis entsteht durch Infektion, welche während des Passierens durch die mütterlichen Genitalien erworben wird, durch Saugen an der syphilitischen Amme, durch Küsse, durch verunreinigte Bett- und Leibwäsche, kurz auf allen solchen Wegen, auf welchen auch beim Erwachsenen eine extragenitale Infektion zu stande kommt. Die Einwanderungswege der Syphilis sind oft versteckt und wunderbar, sie erklären sich meist aus Leichtsinn, Unkenntnis, ungünstigen Zufällen, manchmal freilich auch, wo sie die-

selbe Richtung wie bei Erwachsenen nehmen, aus widernatürlichen Abscheulichkeiten. Die Stelle der Infektion schwillt nach einer Inkubation von 3—4 Wochen zu einem Knötchen an, die benachbarten Lymphdrüsen schwellen an, werden hart, nach weiteren 6—12 Wochen kommen Roseola, Condylome, Rachenerkrankung und all das Weitere, was zum legitimen Gange der erworbenen Syphilis gehört, nur eben nicht die oben beschriebenen besonderen Attribute der hereditären. Es ist übrigens oft schwer, diese Form bei Kindern von $^1/_2$—3 Jahren von der hereditären zu unterscheiden, man hat vor allem nach der Eingangspforte des syphilitischen Virus zu fahnden, welche nicht immer mit voller Sicherheit nachzuweisen ist.

Auch die Diagnose der hereditären Syphilis ist nicht immer leicht zu stellen, in allen Fällen von Abortus und Frühgeburt muss vor allem nach der Osteochondritis gefahndet werden. Je länger nach dem Ende der Schwangerschaft hin das Kind am Leben bleibt, um so mehr stellen sich einzelne der oben geschilderten Veränderungen ein, welche eine Sicherstellung der Diagnose gestatten. Bei den leichteren Formen der Säuglingssyphilis, welche erst in dem 2. bis 3. Lebensmonate Erscheinungen machen, ist oft die Diagnose anfangs schwierig und erst dann möglich, wenn bei genauester Beobachtung charakteristische Erscheinungen nachgewiesen werden können. Recht wichtig bei älteren Kindern ist das Auffinden feiner Narben, welche oft nur als zarte weisse Linien das Lippenrot in radiärer Richtung und in mehrfacher Anzahl durchsetzen (Krisowski, Silex) oder an den Mundwinkeln, an den Nasenflügeln, rings um den After bei genauerem Zusehen sich entdecken lassen.

Die Prognose der hereditären Syphilis ist im Grossen und Ganzen eine schlechte, darauf weist schon die grosse Sterblichkeit der Nachkommenschaft syphilitischer Eltern hin. Für die Prognose kommt unzweifelhaft auch in Betracht die möglichst frühzeitige Erkenntnis der Erkrankung, die Verhältnisse, unter welchen sich die Erkrankten befinden, die Möglichkeit einer rationellen Pflege und Behandlung und bei den Spätformen die Intensität und die Lokalisation der Erkrankung.

Für die Behandlung bieten sich bei der in Rede stehenden Erkrankung zahlreiche Anhaltspunkte. Zunächst ist daran zu erinnern, dass noch während der Schwangerschaft eine eingreifende Merkurial- oder Jodbehandlung der Mutter die Einwirkung der Dyskrasie auf das Kind zu entkräften und namentlich den Abortus, die nächste Gefahr, abzuwenden vermag; sie erscheint daher nicht nur

erlaubt, sondern dringend geboten. Ebenso liegt es nahe, dass öftere Aborte und vorausgegangene Syphilis eines der Eltern dessen energische Merkurialisierung dringend indizieren. Für ein hereditär-syphilitisches Kind hängen die Aussichten, am Leben zu bleiben, im höchsten Grade von dem Umstande ab, ob es sich an der Mutterbrust befindet oder nicht. Es muss also alles darangesetzt werden, dem aus syphilitischer Ehe stammenden Säugling die Mutterbrust zu verschaffen, es erheben sich dagegen keinerlei Bedenken, auch wenn die Mutter von syphilitischen Symptomen gänzlich frei ist. Der Rat, die Dienste einer Fremden zur Ernährung eines heredosyphilitischen Kindes in Anspruch zu nehmen, dürfte nur auf ganz seltene Ausnahmen zu beschränken sein, da eine Fremde nicht nur für sich selbst sondern auch für ihre Familie der Gefahr einer Ansteckung unterliegt, wie ich gelegentlich einer Familienendemie zu sehen Gelegenheit hatte. Eine Frau stillte mit ihrem eigenen Kinde gleichzeitig das hereditär-syphilitische Kind ihrer Stieftochter. Sie selbst wurde an den Brüsten infiziert, infizierte des weiteren nicht nur ihren eigenen Säugling, sondern auch ihre drei älteren Kinder und gieng selbst an einer malignen Form der Syphilis zu Grunde. Wo die Mutterbrust nicht geeignet ist zur Ernährung, muss alle Sorgfalt auf Beschaffung und Zubereitung der künstlichen Ernährung verwendet werden.

Zur Behandlung der Heredosyphilis ist wie für die erworbene Form das souveräne Mittel das Quecksilber. Die Form, in welcher man das Quecksilber einverleibt, kann man je nach Umständen beliebig wählen. Für die innerliche Darreichung empfiehlt sich am meisten Calomel. Man giebt es in Dosen von 0,005 bis zu 0,01 2 oder 3 mal täglich, mit etwas Milchzucker vermischt, in einem Löffelchen Wasser, in welchem man das Pulver durch Reiben suspendiert erhält, ehe man es dem Säugling zuführt. An Stelle des Calomel hat mir vielfach das von Lustgarten in die Therapie eingeführte Hydrargyrum tannicum oxydulatum gedient, welches in Dosen von 0,01—0,03 eventuell mit Zusatz von 0,001 Opium gegeben wird. Hydrargyrum jodatum flavum, das in der Kassowitz'schen Klinik bevorzugt wird, giebt man in der Dosis von 0,005—0,01 unter Umständen auch unter Zusatz von etwas Opium 2—3 mal täglich. Zu empfehlen ist, die einzelnen Dosen immer nach dem Trinken dem Säugling zuzuführen, nicht in den leeren Magen.

Die äussere Applikation des Quecksilbers in Form von Ein-

reibung lässt sich nur da durchführen, wo die Haut nicht in grösserer Ausdehnung wund und excoriiert ist. In letzterem Falle entstehen sowohl durch die mechanische als die chemische Einwirkung unangenehme Ekzeme, welche frühzeitig zur Unterbrechung der Behandlung nötigen. Man reibt wie beim Erwachsenen täglich an anderen Körperstellen unter sanftem Drucke aber anhaltend (10—15 Minuten lang) 0,3—0,5 Unguentum hydrarg. ciner. ein, setzt nach 6 Einreibungen einige Tage aus, um je nach Bedarf den Turnus verschieden oft zu wiederholen. Jeden Tag muss das Kind gebadet und mit warmem Seifenwasser abgewaschen werden. Bei dieser Behandlung muss man sehr sorgfältig auf Diarrhöen achten.

Eine andere, noch mehr als diese zu empfehlende Methode, die namentlich durch grössere Reinlichkeit und geringere Gefahr einer Dermatitis sich auszeichnet, besteht in der Anwendung von Sublimatbädern, welche man in der Weise verordnet, dass zu einem Kinderbad (etwa 30 Liter Wasser) 1—1,5 Sublimat genommen wird. Am einfachsten ist es, ein Glas mit Angerer'schen Sublimatpastillen zu verschreiben, von denen jede 1 Gr. Sublimat enthält, doch müssen die Mütter resp. Pflegerinnen auf die Giftigkeit des Präparates genügend aufmerksam gemacht werden, welche eine sorgfältige Aufbewahrung desselben erfordert. Die Dauer eines Bades soll, um die Resorption von Sublimat zu ermöglichen, mindestens 10 Minuten betragen bei einer Temperatur des Badewassers von 36° C. Solche Bäder lässt man einen um den anderen Tag bezw. 2—3 mal in der Woche verabreichen.

Die subkutanen resp. intramuskulären Injektionen von Quecksilber eignen sich wegen der Schmerzhaftigkeit für die Privatpraxis weniger gut, wenn man von solchen Gebrauch machen will, so wähle man die Lewin'sche Sublimatlösung: Sublimat 0,05, Natr. chlorat. 0,5, Aq. destill. 10,0. Von dieser Lösung spritze man täglich je eine halbe Spritze = 0,0025 Sublimat nach sorgfältiger Desinfektion der Haut in die Muskelmasse der Glutaei ein.

Die Behandlung nach irgend einer der genannten Methoden muss fortgesetzt werden, bis alle Erscheinungen geschwunden sind, wenn nicht eine der unangenehmen Nebenwirkungen des Quecksilbers, Erbrechen, Diarrhöen, eine Unterbrechung und eventuell einen Wechsel in der Applikationsmethode des Quecksilbers erfordern. Die erworbene Syphilis wird nach denselben Grundsätzen behandelt wie die hereditäre. Jedes Recidiv erfordert eine neue energische Kur und auch wo ein solches nicht eintritt, wird man gut thun, nach

Ablauf des ersten, zweiten und auch dritten Lebensjahres eine regelmässige Kur zu wiederholen, um allen weiteren Folgen der Syphilis vorzubeugen.

Ueber der Allgemeinbehandlung darf die lokale Behandlung nicht vernachlässigt werden, bei Coryza syphilitica werden mit Präcipitatsalbe bestrichene Wattepfröpfchen in die Nase eingeführt, breite Papeln mit Calomel bestreut, derbere Infiltrate und Geschwüre mit grauem Pflaster bedeckt, Schleimhautulcerationen mit Sublimatlösung oder Chromsäure geätzt, ganz wie bei der Syphilis der Erwachsenen.

Die Anwendung von Jod empfiehlt sich hauptsächlich zur Bekämpfung der Erscheinungen der Syphilis hereditaria tarda, namentlich der Knochenerkrankungen. In manchen Fällen, so bei den meisten Formen der visceralen Syphilis oder bei den rasch zu tiefgreifenden Zerstörungen der Weichteile und der Knochen führenden Formen wird man ausser Jod auch noch eine Inunktionskur gleichzeitig anwenden müssen. Jod wird meist in Form von Jodkali in Tagesdosen von 0,5—1,0—2,0 auf kleine Portionen verteilt verordnet und am besten in Milch vertragen. Säuglingen kann Jod, leider nicht in genau zu bemessenden Mengen mit der Muttermilch zugeführt werden. Bei bestehender Anämie erscheint Jod in Form von Sirupus ferri jodati geeignet.

Selbstverständlich ist bei der ganzen Syphilisbehandlung die Pflege und Ernährung der Kinder von grösster Bedeutung. Eine kräftige Ernährung, der sehr ausgedehnte Genuss frischer Luft und Sonne bei mässiger Körperbewegung sind Erfordernisse, ohne welche die spezifische Behandlung oft ohne den gewünschten Erfolg bleibt.

II. Tuberkulose.

Die Tuberkulose gehört zu den häufigsten Erkrankungen des Kindesalters, wie eine Reihe von Statistiken ergiebt. Nach den Berichten von Sturges und von Burdon Sanderson gehen ein Dritteil aller kleineren Kinder, welche in Hospitälern sterben, an Tuberkulose zu Grunde. Demme hat unter 36 148 kranken Kindern in 5,3 Prozent, Herz bei 4000 Kindern von 1—14 Jahren 8 Proz. Tuberkulose beobachtet, Biedert unter 8332 Fällen von Tuberkulose ermittelt, dass 6,4 Prozent auf das Kindesalter fallen. Für München stellen die Statistiken von Müller und Hecker ebenfalls ein sehr hohes Prozentverhältnis an Tuberkulose im Kindesalter dar und für Nürnberg findet Cnopf ein Prozentverhältnis

von 11,47, für Kiel kommen nach Simmonds für die Jahre 1873—78 21,7 Proz. aller Todesfälle bei Kindern auf Rechnung der Tuberkulose, nach Schwer für die Jahre 1879—83 17 Proz., nach Boltz für die Jahre 1884—89 nur 13,8, im Durchschnitt für die Jahre 1873—89 zusammen 16,4 Proz. Nach der Statistik von Dennig fällt mehr als ein Drittel der überhaupt an Tuberkulose Gestorbenen auf das Kindesalter.

Was die Beteiligung der einzelnen Altersklassen anlangt, so differieren die Zahlen der einzelnen Autoren nicht unerheblich; nach Demme fällt die grösste Zahl der Erkrankungen auf die Zeit zwischen dem 2. und 4. Jahre, speziell auf das 3. und 4. Jahr, nächstdem auf das 5.—10. Jahr, die Zeit des Schulbesuches. Nach Herz soll die grösste Zahl auf die Altersklasse von 2—4 Jahren, dann auf die Altersklasse von 0—1 Jahr, schliesslich auf die Altersklasse von 1—2 Jahren fallen. Nach Cnopf rangieren die Altersklassen in folgender Weise: den höchsten Prozentsatz zeigt die Altersklasse von von 1—2 Jahren, ihr folgen die Altersklassen 5—12, dann kommen die Altersklassen 2—4, die niederste Stufe nimmt die Altersklasse 0—1 ein. Nach Dennig kommen auf das erste Jahrfünft 71,7 Proz., auf das zweite 20,0 Proz., auf das dritte 8,3 Proz., nach Müller auf das Alter von 0—5 Jahren 70,5 Proz., auf das Alter von 6—10 Jahren 26,0 Proz., auf das Alter von 11—15 Jahren 23,3 Proz. Beim weiblichen Geschlecht wird im Kindesalter die Tuberkulose häufiger angetroffen als beim männlichen, im Gegensatze zum Erwachsenen. Seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Koch (1882) ist die Frage, ob die Tuberkulose eine Infektionskrankheit sei, mit Bestimmtheit beantwortet und sind die Wege, auf welchen die Infektion erfolgt, zum grössten Teil klar gelegt. Die Tuberkelbacillen stellen schlanke Stäbchen von etwa 5 μ Länge dar, welche nur bei Körpertemperatur auf Blutserum wachsen; sie entwickeln sich ausserordentlich langsam, zeichnen sich durch ihr tinktorielles Verhalten aus und behaupten lange Zeit ihre Infektiosität. Sie finden sich im Sputum bei Lungentuberkulose, im Stuhl und Harn bei Darm- oder Urogenitaltuberkulose, im Eiter der tuberkulösen Knochen- oder Drüseneiterungen, selten im Blute bei Miliartuberkulose, in der Haut beim Lupus. Meerschweinchen und Kaninchen, Rinder und viele andere Tiere sind für Tuberkulose empfänglich. Nachdem die Bacillen in den Körper eingedrungen sind, erzeugen sie für gewöhnlich eine lokale Tuberkulose, schreiten langsam in der Nachbarschaft vorwärts und führen zur Verkäsung des betreffenden Gewebes. Hier-

mit ist eine Resorption von unter dem Einfluss der Bacillen gebildetem Toxin verbunden, wodurch eine allgemeine Reaktion bald mehr bald weniger entwickelt sich einstellt. In manchen Fällen kommt es nun aber nicht nur zur Resorption jener chemischen Produkte des tuberkulösen Prozesses, sondern auch zum plötzlichen Eintritt grösserer Massen von Tuberkelbacillen in den Blut- oder Lymphstrom und damit zur embolischen Verschleppung derselben in die verschiedensten Körperorgane. Darnach ist es begreiflich, dass man in der Mehrzahl der Fälle von akuter Miliartuberkulose im stande ist, den primären tuberkulösen Herd, von dem die letztere ausgeht, aufzufinden und als solchen direkt nachzuweisen.

Die Aufnahme der Tuberkelbacillen in den kindlichen Organismus erfolgt in verschiedener Weise, sowohl von der äusseren Haut aus, als vom Respirationstraktus und vom Darmkanale aus und dazu kommt noch die Frage von der Vererbung der Tuberkulose.

Die äussere Decke gehört bei Erwachsenen offenbar zu jenen Organen des menschlichen Körpers, welche für das Haften, Eindringen und die Vermehrung des tuberkulösen Giftes wenig günstige Bedingungen bieten. Die unverletzte und bis zu einem gewissen Grade sogar die verletzte Haut spielt auch gegenüber dem Tuberkelgift erfolgreich ihre physiologische Rolle als Schutzorgan der Körperorgane. Die Ursache für die bedeutende Resistenz der Haut gegenüber dem Tuberkelgift liegt wahrscheinlich in gewissen anatomisch-histologischen Eigentümlichkeiten sowie in den Temperaturverhältnissen des Hautorgans. Wenn oberflächliche oder tiefere Hautdefekte mit tuberkulösem Material in Berührung kommen, entsteht nur ausnahmsweise eine lokale Tuberkulose, die unter verschiedenen Bildern: als Lupus, Hautgeschwür, Scrofuloderma oder als Leichentuberkel auftritt. Bei Kindern und namentlich bei Säuglingen aber ist die Empfänglichkeit der Haut für Aufnahme des Tuberkelgiftes grösser als bei Erwachsenen und der Verlauf wird ein bösartiger, eine Reihe von Erscheinungen weisen darauf hin, dass hier die Subcutis für tuberkulöse Infektion sehr empfänglich ist. Traumatische Impftuberkulose wurde unter anderem beobachtet durch zerbrechende Spucknäpfe (Deneke), durch Aussaugen der Wunde bei der rituellen Beschneidung (Lehmann, Eisenberg, Löwenstein), durch Bedecken von Wunden mit unsauberen Lappen. Ferner bieten im Kindesalter die Hautläsionen nach Kratzaffekten, namentlich die Eczemata und Impetigines, günstige Invasionspforten für das Eindringen der Tuberkelbacillen dar. Die wichtige Frage, ob bei Ge-

legenheit der Vaccination das tuberkulöse Gift übertragen werden kann, ist auf Grund der vorliegenden klinischen und experimentellen Erfahrungen entschieden zu verneinen.

Die der Haut angrenzenden Schleimhäute des Kopfes besitzen eine grosse Neigung, das tuberkulöse Gift passieren zu lassen, ohne selbst zu erkranken. Diese Eigenschaft und Fähigkeit wird durch pathologische und namentlich entzündliche Veränderungen der genannten Schleimhäute (Rhinitis, Otitis, Conjunctivitis, Pharyngitis) in hohem Grade begünstigt. Das mit der Luft, mit der Nahrung, oder durch zufällige Verunreinigung mit den in Rede stehenden Schleimhäuten in Berührung kommende tuberkulöse Gift dringt bei Kindern und jugendlichen Personen häufig von diesen Schleimhäuten aus in die benachbarten Lymphdrüsen, besonders in die submaxillaren und oberen Halslymphdrüsen ein und verursacht zunächst lokale Drüsentuberkulose. Unter den Eingangspforten, durch welche das tuberkulöse Gift in die Gewebe des menschlichen Körpers eintritt, steht in erster Linie die Lunge. Bei Kindern und jugendlichen Individuen vermag dasselbe das intakte Lungengewebe zu passieren, um in den intrathoracischen Lymphdrüsen (Bronchialdrüsen) sich festzusetzen und zu vermehren. Von den bronchialen und mediastinalen Drüsen aus findet dann öfters eine regionäre Verschleppung des Giftes auf die benachbarten Drüsen, wie auch auf die centralen Teile der Lungen, auf die Pleura und das Perikard statt. Wenn demnach der Ort der Erkrankung nicht immer abhängig ist von der Eintrittspforte des tuberkulösen Virus, so muss nicht jede Tuberkulose der Lungen auf Inhalationstuberkulose zurückgeführt werden.

In Bezug auf die primäre Tuberkulose des Nebenhodens, der Knochen und der Gelenke muss eine latente hämatogene Infektion angenommen werden, wobei das Gift von irgend einem Organ (Lunge, Schleimhäute) aus eindringt, ohne Spuren zu hinterlassen, ungefähr wie die infektiöse primäre septische Endocarditis oder die infektiöse Osteomyelitis kryptogenetisch durch hämatogene Infektion entstehen. Die Tuberkulose des Kehlkopfes, die im Kindesalter relativ selten ist, entsteht in der Regel auf dem Wege der intrabronchialen und intratrachealen Autoinfektion.

Eine weitere Aufnahme des tuberkulösen Giftes kann vom D a r m t r a k t u s aus erfolgen und zwar sowohl von der oberen Hälfte desselben (Mund-Rachenhöhle) als von den tieferen Abschnitten aus. Im oberen Abschnitt spielen unzweifelhaft wie beim Erwachsenen so auch beim Kinde die Mandeln eine wichtige Rolle

als Eingangspforte für das tuberkulöse Virus, im unteren Abschnitte die Lymphfollikel des Ileum und des Dickdarms. Tuberkelbacillenhaltiges Material vermag in verschiedener Weise in den Darmtraktus zu gelangen, mit dem Staube, den die Kinder auf dem Boden spielend mit den Händen in die Mundhöhle bringen (Volland, Laser), mit der Nahrung, die an und für sich bacillenhaltig ist oder erst künstlich bacillenhaltig gemacht wird durch eine unsaubere Art der Fütterung. Bei der letzteren spielen die Essgeschirre oder das Verkosten der Nahrung durch tuberkulöse Mütter und Wärterinnen eine bedeutende Rolle (Demme). Nach zahlreichen Beobachtungen und Tierexperimenten kann durch an sich bacillenhaltige Nahrung die Tuberkulose übertragen werden und zur Eingangspforte die Tonsillen oder die Darmfollikel haben. Insbesondere ist die Milch tuberkulöser (perlsüchtiger) Tiere für Kinder gefährlich, wenn dieselbe in grösseren Mengen und längere Zeit hindurch genossen wird, oder wenn solche Milch die fast ausschliessliche Nahrung der Säuglinge und Kinder bildet, wenn dieselbe von einzelnen tuberkulösen Tieren stammt, so dass das Gift demgemäss in konzentrierter Form in den Darmkanal gelangt, endlich wenn dieselbe ungekocht oder mangelhaft gekocht genossen wird. Auf diese Art der Infektion wird von einer grossen Anzahl von Autoren hingewiesen (Bollinger, Demme, Wyss, Sims, Woodhead, Ollivier, Carr). Die Infektionsgefahr von seiten des Fleisches tuberkulöser Tiere ist zwar für den Menschen entschieden vorhanden, aber nicht sehr gross, jedenfalls von geringerer Bedeutung als von seiten der Milch tuberkulöser Tiere. Durch gründliche Zubereitung des Fleisches, Vermeiden des Genusses von rohem oder halbrohem Fleisch kann sich der Mensch gegen eine eventuelle Gefährdung der Gesundheit schützen. Allmählich geht man in dem Kampf gegen die Tuberkulose der Rinder energisch vor, insbesondere wird durch Anwendung der Tuberkulinimpfung und dadurch ermöglichte Diagnose der Tiertuberkulose das tuberkulöse Vieh mehr und mehr ausgemerzt. — Wenn auch in Bezug auf die Infektiosität der Milch durch tuberkulöse Frauen bis jetzt nur negative Resultate vorliegen, so empfiehlt es sich doch nicht, tuberkulösen Müttern die Erlaubnis zum Stillen ihrer Kinder zu geben sowohl in ihrem eigenen Interesse, als weil die Gefahren, die eigenen Kinder zu infizieren, auch in anderer Richtung liegen als in der Ernährung durch die Mutterbrust.

Ueber die Vererbung der Tuberkulose herrschen verschiedene Ansichten; nach der Ansicht der Einen mit Baumgarten an der

Spitze müssen wir mit einer parasitären Vererbung rechnen, nach der Ansicht Anderer wird die Tuberkulose nicht als solche vererbt, sondern die Disposition zur Erkrankung, bestehend in einer gewissen Schwäche der Konstitution, in einer herabgesetzten Defensivkraft der Zellen des betreffenden Organismus. Wird ein solcher nach der Geburt von Tuberkelbacillen befallen, so reichen, namentlich wenn er durch anderweitige Krankheiten noch mehr geschwächt ist, seine Schutzorgane nicht aus zur Wegschaffung des Giftes, die Lebensenergie der Zellen ist eine zu geringe und sie unterliegen der Infektion.

Die parasitäre Vererbung setzt den tuberkulösen Keimgehalt der Sperma- resp. Eizelle voraus oder glaubt, dass die befruchtete Eizelle durch den Placentarkreislauf infiziert wird. Die unter solchen Umständen geborene Frucht wird, falls die Zahl und Virulenz der tuberkulösen Keime die normale Entwicklung und Reifung des Kindes nicht verhindert hat, entweder mit manifesten Krankheitserscheinungen geboren oder es ist zu erwarten, dass der Ausbruch der Krankheit früher oder später erfolgen wird. Die Infektion mit Tuberkulose durch Vermittlung des Sperma (germinative Infektion) ist heute eine anerkannte Thatsache, sie ist bewiesen bei der mehr oder weniger vorgeschrittenen Lungentuberkulose und der generalisierten Tuberkulose von Individuen mit erwiesenermassen gesunden Genitalien. Hier sind die Untersuchungen von Porter, Jani, Sirena u. Pernice, Gärtner, Spano, Foa, Salles anzuführen, welche den infizierenden Charakter des Sperma durch positive Tierimpfungen bewiesen haben und die Beobachtungen der Veterinärärzte (Johne, Banz, Siedamgrotzki) scheinen die beim Menschen gemachten positiven Erfahrungen zu bestätigen. Die vom weiblichen Teile ausgehende germinative Infektion resp. die vor der Befruchtung erfolgte Infektion der Eizelle ist sehr schwer zu bestimmen, denn sie stimmt in ihrem Auftreten mit der frühzeitigen interplacentaren überein. Eine wichtigere Rolle spielt die placentare Infektion, welche die bereits befruchtete Eizelle betrifft. Auch für diese Art der Infektion sind eine Reihe von Beobachtungen bekannt. Entsprechend dem Mechanismus des fötalen Kreislaufes gelangt das Blut durch die Nabelvene zunächst in die Leber und wird beim Durchgang durch das Gewebe der Leber filtriert. Es ist daher das Verfahren derjenigen Autoren als rationell anzusehen, welche die Anwesenheit der Bacillen durch Untersuchung des Nabelvenenblutes und des Lebergewebes, sowie durch Impfung des letzteren zu

erweisen trachten. In neuerer Zeit haben Bar und Renon, Londe, Bugge, Doléris und Bourges das Blut aus der Nabelvene resp. Stückchen der Leber Meerschweinchen eingeimpft und auf solche Weise Impftuberkulose erzeugt. In diesen Fällen ergab die Untersuchung der Placenta nicht die geringsten Veränderungen.

Der Embryo lässt nach den Schlüssen, welche Maffucci aus seinen Untersuchungen gezogen hat, die Tuberkelbacillen nicht zur Entwicklung gelangen, so lange er lebt; entweder vernichtet er sie oder er schwächt sie, oder er unterdrückt sie in ihrer Entwicklung bis er ein bestimmtes Alter erreicht hat, es kommt zu sogenannter latenter Tuberkulose. Ein latenter tuberkulöser Tuberkelherd findet sich als zufälliger Befund nicht selten in Leichen, die eine andere Todesursache darbieten. Nach den Erfahrungen Müllers zeigen 11,8 Proz. der Kindsleichen latente Tuberkuloseherde, nach Landouzy bieten 30,5 Proz. aller Kinderleichen solche dar. Die mit der latenten Tuberkulose geborenen Neugeborenen können sich normaler Weise entwickeln, bis Gelegenheitsursachen (Verdauungsstörungen, anderweitige Krankheiten) zu einem Manifestwerden der Tuberkulose führen. Die Tuberkulose des ersten Kindesalters ist, wenn sie sich in der Leber, in der Milz, in Knochen, in Gelenken, im Gehirn befindet, nach Gärtner immer fötalen Ursprungs.

Als begünstigende Momente für die tuberkulöse Infektion resp. für das Manifestwerden sowohl für die angeborene als die erworbene sind alle jene Krankheiten zu nennen, welche mit einer länger dauernden Schädigung der Gewebe einhergehen, namentlich die Masern, der Keuchhusten, akute Bronchitis mit nachfolgender Katarrhalpneumonie, seltener Scharlach, Pneumonie, Typhus. Rachitis, Scrophulose, Erkrankungen des lymphatischen Rachenringes. Insbesondere zwischen dem Auftreten von Masernepidemieen und nachfolgender grösserer Häufigkeit der Tuberkulose bei Kindern (ungefähr 1 Jahr nach der Masernepidemie) lässt sich ein gewisser Zusammenhang nachweisen. Es ist daher notwendig, in der Rekonvalescenz von den akuten Infektionskrankheiten Schädlichkeiten aller Art von den Kindern fern zu halten, den kindlichen Organismus möglichst zu kräftigen, alle die genannten Möglichkeiten der Infektion möglichst fernzuhalten.

Während die tuberkulösen Organerkrankungen in den betreffenden Kapiteln zur Besprechung kommen, muss hier angeschlossen werden die

Akute Miliartuberkulose.

Das Vorkommen der akuten Miliartuberkulose im Kindesalter ist ein erheblich selteneres als bei Erwachsenen, sie verläuft häufig vollkommen unter dem Bilde einer allgemeinen Infektionskrankheit, deren Symptomenbild sich so innig dem einiger anderer infektiöser Krankheitsformen anschliesst, dass sie klinisch nicht immer mit Sicherheit als solche zu erkennen ist. Besonders erschwert wird die klinische Diagnose der akuten Miliartuberkulose noch dadurch, dass es nicht gelingt, ein einheitliches allgemein gültiges Krankheitsbild aufzustellen, in dessen Rahmen auch nur die Mehrzahl der Fälle sich ungezwungen würde einfügen lassen (Reinhold).

Man unterscheidet nach Strümpell 1) eine Miliartuberkulose mit vorwiegenden Symptomen der Allgemeininfektion, sogenannte typhöse Form, 2) Miliartuberkulose mit vorwiegenden Symptomen von seiten der Lungen, bronchopulmonale Form, 3) Miliartuberkulose mit vorherrschenden Gehirnsymptomen abhängig von der tuberkulösen Meningitis, meningitische Form, 4) Miliartuberkulose mit protrahiertem Verlauf und lange Zeit unbestimmten Symptomen, intermittierende Form.

Die erste Form verläuft mehr oder weniger unter dem Bilde eines Abdominaltyphus, welchem gegenüber die Differentialdiagnose oft ungemein schwierig ist. Ausserdem kommen noch in differentialdiagnostischer Hinsicht die verschiedenen septischen Erkrankungen in Betracht.

Der Fieberverlauf bei dieser Form ist meist ein unregelmässiger und atypischer, bald mehr bald weniger akut, mitunter stürmisch entwickelt sich ein fieberhafter Allgemeinzustand mit hohen Fiebergraden (40—41° C.), nur in wenigen Fällen mit staffelförmigem Anstieg wie beim Typhus abdominalis, häufiger eine Fieberkurve mit ganz unregelmässig einsetzenden Intermissionen und Remissionen, hie und da beobachtet man auch einen Typus inversus des Fiebers mit hohen Morgen- und geringen Abendtemperaturen.

Der Puls ist sehr beschleunigt und klein, oft unregelmässig (100—120—150), die Atmung beschleunigt und oberflächlich, die Milz erscheint häufig etwas vergrössert, die Zunge belegt, der Appetit vermindert, die Kinder sind apathisch, somnolent oder sehr unruhig, viel delirierend, machen einen schwer kranken Eindruck: bei manchen Fällen ist eine Cyanose der Lippen und Wangen neben der allgemeinen Blässe ein sehr auffälliges Symptom, ohne dass

die Untersuchung der Lungen eine Erklärung hiefür geben könnte.

Die Urinmenge ist vermindert, leichte Albuminurie pflegt nicht zu fehlen, gegen Ende des Lebens nimmt der Eiweissgehalt manchmal in auffälliger Weise zu. Diazoreaktion kommt vor, hat aber keinerlei differential-diagnostischen Wert.

Der Stuhl meist verstopft, nur hie und da Diarhöen.

Der Verlauf ist meist ein rascher, in den akuten Fällen tritt bei raschem Verfall der Kräfte in 10—14 Tagen der Exitus letalis ein.

Die bronchopulmonale Form ist durch Erscheinungen von seiten des Respirationstraktus charakterisiert. Der Verlauf des Fiebers pflegt nahezu der gleiche zu sein wie bei der ersten Form, ebenso verhalten sich die übrigen Erscheinungen, nur zeigt sich bei dieser Form von Anfang an die Respirationsfrequenz ungewöhnlich hoch neben beträchtlicher Cyanose, der Husten erscheint trocken, ohne Auswurf und trotzdem sind die physikalischen Lungenerscheinungen sehr gering. Abgesehen von etwaigen älteren Infiltraten, von denen aus die Allgemeininfektion erfolgt sein muss, findet man nur die Erscheinungen des Katarrhs.

Die meningitische Form der akuten Miliartuberkulose ist wohl zu unterscheiden von der Meningitis tuberculosa. Bei der ersteren handelt es sich stets um eine akute allgemeine Miliartuberkulose, die mit vorherrschenden Gehirnsymptomen einhergeht, welche durch die tuberkulöse Erkrankung der Meningen bedingt sind und durch sie allerdings das charakteristische Gepräge der Meningitis tuberculosa erhalten. Es ist die Erkennung dieser Form oft keine leichte, da sehr häufig die meningitischen Erscheinungen die übrigen Erscheinungen der allgemeinen Miliartuberkulose verdecken, namentlich erfahren die sonst mehr oder weniger prägnanten Symptome wie Fieber, Puls und Respiration eine wesentliche Aenderung. Tuberkulöse Erkrankung der Meningen tritt etwa in der Hälfte aller Fälle von allgemeiner Miliartuberkulose auf.

Das Fieber pflegt im allgemeinen weniger hoch zu sein, insbesondere werden andauernd hohe Temperaturen selten beobachtet, manche Fälle verlaufen sogar mit dauernd sehr niedrigem oder fast ganz fehlendem Fieber. Wo solches besteht, zeichnet es sich durch seinen ganz unregelmässigen und schwankenden Verlauf aus, bei welchem tagelang bestehende, fast vollständige Fieberlosigkeit mit plötzlich eintretenden Temperatursteigerungen abwechselt.

Der Puls weist ebenfalls grosse Unregelmässigkeiten auf, manchmal findet man zu Anfang der Erkrankung eine Pulsverlangsamung,

der gegen Ende eine stärkere Erhebung folgt; während dieses Ueberganges beobachtet man ein auffallendes Hin- und Herschwanken der Pulsfrequenz. Nach Heubner fallen sehr häufig Scheinbesserungen mit dem ersten Ansteigen des Pulses zusammen.

Die im Anfang kaum beschleunigte, zuweilen aber schon unregelmässige Respiration weist in der Regel erst ganz gegen Ende der Krankheit höhere Zahlen auf, so dass die sonst für Miliartuberkulose so charakteristische Atmungsbeschleunigung bei der meningitischen Form fast stets vermisst wird. Im letzten Stadium beobachtet man oft den Cheyne-Stokes'schen Atmungstypus.

Die nervösen Erscheinungen stehen natürlich im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Im Allgemeinen klagen die Kranken über Kopfschmerzen und unruhigen Schlaf, das Sensorium wird benommen, Apathie wechselt mit heftigen psychischen Erregungserscheinungen. Der Nacken wird druckempfindlich und steif, das Verhalten der Pupillen ist ungleich und ihr Durchmesser wechselt oft sehr beträchtlich. Die Reaktion ist vielfach träge und fehlt gegen Ende der Krankheit meist ganz. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung findet man neben eventuellen Chorioidealtuberkeln zuweilen Zeichen der Stauung oder Neuritis optica. Reizungserscheinungen der Augenmuskelnerven werden besonders im Anfange der Krankheit oft beobachtet, ebenso ein- oder beiderseitige Lähmung des Oculomotorius.

Einseitige Lähmungen des Facialis oder Zuckungen in dessen Gebiete, Lähmungserscheinungen oder Zuckungen in grösseren und kleineren Muskelgebieten, Kontrakturen pflegen nicht zu fehlen. Ueber Sensibilitätsstörungen lässt sich bei dem meist benommenen Zustand der Kranken nichts Genaueres sagen. Hyperästhesieen scheinen nicht ganz selten vorzukommen.

Die letzte Kategorie zählt Reinhold zu der ersten Gruppe, von der sie sich nur durch den mehr subakuten Verlauf unterscheidet.

Die Prognose ist bei allen diesen Formen ganz schlecht, die akute Miliartuberkulose endet letal. Zur Unterscheidung von Typhus und akuter Miliartuberkulose kann die dort besprochene Serumuntersuchung herangezogen werden. Die Serumdiagnose fällt bei Miliartuberkulose negativ aus, ferner fehlt hier die Roseola und die Diazoreaktion ist nicht konstant.

In therapeutischer Beziehung lässt sich leider wenig leisten; der Satz Jürgensen's, dass bei der Miliartuberkulose innere Antipyretica, wie äussere Wärmeentziehungen die Temperatur nur wenig oder nur vorübergehend beeeinflussen, findet seine volle Bestätigung.

Bei der meningitischen Form wirkt die Eisblase manchmal beruhigend und hier wird man auch öfters zur Anwendung von Narcoticis, etwa Chloralhydrat im Clysma, genötigt.

Allgemeinkrankheiten.

I. Scrophulose.

Die unter dem Namen Scrophulose bekannte allgemeine Ernährungsstörung ist durch die Tendenz ausgezeichnet, unter dem Einflusse von geringen, oft ganz unmerklichen Irritamenten chronisch entzündliche Zustände in verschiedenen Geweben und Organen hervorzurufen. Die scrophulösen entzündlichen Prozesse ziehen ungemein leicht die benachbarten Lymphdrüsen in Mitleidenschaft, eine Hyperplasie derselben bleibt noch lange nach Ablauf der Entzündung bestehen. Zu den Eigentümlichkeiten der scrophulösen Entzündung gehört auch, dass die entzündlichen Produkte sehr wenig stabil und leicht einer käsigen Entartung und echten Tuberkulisation unterworfen sind; es entwickelt sich Lokaltuberkulose, deren Natur durch die Anwesenheit von Tuberkelbacillen sicher erwiesen ist. Die häufige Komplikation der Scrophulose durch lokale und allgemeine Tuberkulose beweist noch nicht die Identität beider Prozesse, die Scrophulose bietet nur einen für die Entwicklung der Tuberkelbacillen günstigen Boden. Nach dieser Richtung hin scheinen die Untersuchungen von Ritter besonders bemerkenswert, welche die Frage zu beantworten versuchten, ob sich der Tuberkelbacillus bei den als scrophulös zu bezeichnenden Affektionen schon in der ersten Anlage vorfindet. In 19 Fällen von Scrophulose wurden sämtliche Lymphdrüsen der mikroskopischen Untersuchung unterzogen und die Uebertragung auf empfängliche Tiere zur Kontrolle herangezogen. Unter allen 19 Fällen liessen sich nur einmal spärliche Bacillen nachweisen bei einem Kinde, welches nach Bestehen eines heftigen Keuchhustens auch klinischerseits bereits Zeichen einer tuberkulösen Lungenaffektion dargeboten hatte. Auch unter 129 schuppenden und bläschenförmigen Ekzemen konnten niemals Tuberkelbacillen nachgewiesen werden, ebensowenig kamen in den katarrhalischen Sekreten von Nase, Ohr und Auge bei 138 scrophulösen Kindern Tuberkelbacillen zur Erscheinung. Demnach ist erwiesen, dass sich im Anfangsstadium der Scrophulose niemals Tuberkelbacillen zeigen, dass somit der Tuberkelbacillus nicht der Erreger der Scrophulose sein

kann. Er ist in ätiologischer Beziehung völlig bedeutungslos für die Scrophulose, selbst wenn bei weiter entwickelten Affektionen stets seine Anwesenheit nachgewiesen werden könnte.

Die Scrophulose ist eine der verbreitetsten und häufigsten Krankheiten. Sie betrifft das Kindesalter mit Ausnahme der Säuglingsperiode; selten schleppt sie sich, früher entstanden, über die Pubertät hinaus bis in das mittlere Mannesalter fort. Sie ist in nahezu der Hälfte der Fälle ererbt. Die Fortpflanzung der Scrophulose von den scrophulösen Eltern auf ihre Kinder ist nichts anderes als die Wiederholung des Entwicklungsganges der Eltern im Kinde. Es kommen bei längerer Beschäftigung mit Scrophulose (Rabl) Kinder zur Beobachtung, deren Eltern, manchmal sogar im gleichen Kindesalter, an derselben Form der Scrophulose behandelt worden waren. Diese waren dann vollkommen gesund geworden und hatten geheiratet — das Produkt wurde wieder ein scrophulöses Kind. Je nachdem nun der andere Eheteil gesund oder minder kräftig gewesen ist, je nachdem das Kind in die Rasse des Vaters oder der Mutter schlägt, je nach den Lebensverhältnissen des Kindes tritt die Scrophulose in höherem oder geringerem Grade als bei den Eltern auf. Offenbar kann das Kind von seinen Eltern bestimmte Vitalitätsverhältnisse seines Protoplasma, die Beschaffenheit seiner Lymphe und Lymphwege, kurz jene Qualität seines Organismus ererben, welche die Bedingung für die Entwicklung der Scrophulose ist. Ein weiteres ätiologisches Moment für die Entwicklung der Scrophulose sind die schlechten Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse. Den Einfluss der Wohnung kann man sowohl in der Stadt als auf dem Lande beobachten; man trifft Familien, in welchen beide Eltern gesund waren und gesund sind, deren erste Kinder noch nicht die Schule besuchen, noch keine schweren Krankheiten durchgemacht haben, aber doch hochgradig scrophulös geworden sind in der dumpfen, feuchten, schlecht ventilierten Wohnung. Wenn die Wohnung gewechselt und eine gesunde Wohnung bezogen wird, sind die von da an geborenen Kinder gesund und bleiben gesund. Die fehlerhafte Ernährung spielt vielleicht noch eine wichtigere Rolle. Das Ueberwiegen der Kohlenhydrate, das Fehlen von Eiweissnahrung ist dabei das Bestimmende. Schon die künstliche Auffütterung mit Brei, Semmeln, Mehlspeisen anstatt Milch kann in den ersten Jahren, der überwiegende Genuss von Brot und Kartoffeln später den Grund zur Krankheit legen.

Bezüglich des Zustandekommens der Scrophulose infolge der

Infektionskrankheiten müssen wir zwei Arten unterscheiden: a) das Erscheinen der scrophulösen Symptome schliesst sich unmittelbar an die Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten, Typhus, Pneumonie) an, indem während derselben oder unmittelbar darauf die scrophulösen Symptome auftreten, z. B. die Bindehautaffektion der Masern geht unmittelbar in eine scrophulöse Augenentzündung über oder eine Schwellung der Hals- oder Unterkieferdrüsen bleibt zurück und an diese reihen sich nach und nach andere scrophulöse Erscheinungen an, oder b) der Infektionskrankheit folgt eine mangelhafte Rekonvalescenz, das Kind erholt sich nicht recht mehr und nach einiger Zeit, bisweilen nach Monaten, treten zahlreiche, manchmal sehr schwere scrophulöse Formen auf, während dieselbe Infektionskrankheit bei den anderen gleichzeitig erkrankten Kindern derselben Familie ablief, ohne Folgen zurückzulassen.

An die akuten Infektionskrankheitan schliesst sich die Vaccination an. Diese wird von den Eltern unzähligemale beschuldigt, die Scrophulose verschuldet zu haben. Wenn man aber genauer nachforscht, so kann man sich zumeist überzeugen, dass diese Beschuldigung unbegründet ist, indem entweder nach der Impfung ein so langer Zeitraum vollständiger Gesundheit verflossen ist, dass dadurch jeder Zusammenhang von Impfung und Scrophulose in den gegebenen Fällen ausgeschlossen werden muss, oder es wird ein anderer ausreichender Erklärungsgrund für die letztere gefunden. Man kann ein scrophulöses Individuum häufig schon in dem Stadium erkennen, wo es noch keinerlei chronisch entzündliche, für die Scrophulose charakteristische Prozesse aufweist und zwar am ganzen Habitus des Kranken. Es werden zwei scrophulöse Typen unterschieden: die e r e t i s c h e und die t o r p i d e Scrophulose.

Die Repräsentanten der eretischen Scrophulose sind Kinder mit überaus zarter, durchscheinender, blasser Haut, intelligentem Gesichtsausdruck mit oft schwermütig dreinblickenden Augen, langen Wimpern, weichem Seidenhaar, blendend weissen Zähnen, langem Hals, langem schmalem Thorax mit durchscheinendem Gefässnetze, fettarmem subkutanem Gewebe, beschleunigtem leicht erregbarem Pulse und reizbarem Nervensystem, welch' beide den raschen Wechsel der Gesichtsfarbe bedingen. Die Röhrenknochen sind bisweilen auffallend dünn, die Muskeln schwach entwickelt, kurz der ganze Organismus trägt das Gepräge der grössten Zartheit und Schwächlichkeit. Die Kinder entwickeln sich geistig sehr früh und schnell. Die oberflächlichen Lymphdrüsen erkranken weniger leicht als die

Bronchialdrüsen. Die Kinder besitzen eine gesteigerte Schmerzempfindung, eine lebhafte Reaktion bei fieberhaften Krankheitszuständen, Fieberdelirien treten leichter bei ihnen auf.

Die torpide Scrophulose besteht in einer krankhaft gesteigerten Entwicklung des Lymphgefässsystems mit gleichzeitig krankhaft verminderter Energie der Lymphgefässwandungen. Die Lymphbildung ist vielleicht beschleunigt, ihre Fortbewegung aber eine träge, so dass bei einer Zufuhr von gewissermassen unreifen Stoffen in die Chylusgefässe eine Stagnation verbrauchter in den Anfängen der Lymphgefässe zu stande kommt und eine Durchtränkung der Gewebe mit den Umsatzprodukten des Stoffwechsels. Letztere erklärt gewisse Eigentümlichkeiten des Habitus: das gedunsene blasse Gesicht, die wulstigen Lippen, die gequollenen Augenlider, wodurch das Auge klein erscheint. Alles ist weich, die Haut, das Fettpolster, die Knochen. Die Zähne sind meist schlecht, der Hals dick. Durchweg lassen sich die Drüsen, auch wo keine besondere Schwellung vorliegt, am Hals, unter den Achseln, in den Weichen fühlen. Der Appetit ist gesteigert, Respiration und Puls vermindert, das Nervensystem reagiert langsamer. Das Kind ist plump, schwerfällig, mehr phlegmatisch, die geistige Entwicklung wenig lebhaft. Im Fieber kommt keine so hohe Temperatursteigerung zu stande, weil die Kinder aber weniger erregbar sind, dauert alles länger und sind besonders die Nachkrankheiten bei den akuten Infektionskrankheiten zu fürchten. Andererseits führen leichte Verletzungen häufig zu Schwellung der Nacken-, Hals- und Unterkieferdrüsen, auch die Gelenke und das Periost sind leicht verletzbar.

Zwischen diesen entgegengesetzten Typen giebt es natürlich wieder Uebergangsformen und es ist daher nicht immer möglich, jeden gegebenen Fall von Scrophulosis unter die eine oder die andere Rubrik zu stellen. In vielen Fällen kann die Diagnose der Scrophulose nur auf Grund einer oder der anderen Manifestation derselben gestellt werden, was dadurch erleichtert wird, dass die Patienten meistenteils mehrere Symptome der Krankheit gleichzeitig aufweisen.

Die Manifestationen der Scrophulose sind ausserordentlich mannigfach. An der äusseren Haut treten Ekzeme auf, nach deren endlicher Heilung Verdickungen der Haut, chronische Oedeme und Abschilferungen der Haut zurückbleiben. An den Lippen, Ohren, der Nase finden sie sich als dicke Krusten bildende, impetiginöse, an den Extremitäten meist als schuppende, nässende, einfache vor.

Ferner gehört hieher der Lichen scrophulosorum (Hebra). Derselbe tritt in Form von hirsekorngrossen hellroten bis braunroten Knötchen auf, welche stets gruppenweise beisammenstehen; ihr Sitz ist meist am Stamm, selten an den Extremitäten; die Knötchen jucken sehr wenig, es entwickeln sich viele oder alle Knötchen auf einmal, unter den Knötchen treten zuweilen linsengrosse rote Knoten auf, welche einer gewöhnlichen Acne gleichen. Mit der Zeit schuppt sich die Oberhaut über den Knötchen ab. Die Eruption der Knötchen kann sich häufig wiederholen, so dass auf diese Weise der Lichen scrophulosorum durch Jahre fortbestehen kann. Der Komplikation mit tuberkulöser Infektion gehören der Lupus und die tiefen ulcerösen Zerstörungen der Haut an. Unter den Schleimhäuten ist am häufigsten, fast konstant, die der Nase von chronischem Katarrh betroffen, dessen überfliessendes Sekret Ekzem am Eingange der Nase erregt, an der Oberlippe und von da aus sich ausbreitend über das ganze Gesicht. An der hinteren Rachenwand, an den Gaumenbögen und am weichen Gaumen begegnet man zuweilen Ulcerationsprozessen, die weder lupösen, noch syphilitischen, noch tuberkulösen Ursprungs sind, da man weder aus dem Verlaufe, noch aus der mikroskopischen Untersuchung irgend welche Anhaltspunkte für die bezeichneten Krankheiten findet. Da nun ausserdem anderweitige Symptome der Scrophulose (Blässe der Haut, hypertrophische Lippen, hyperplastische Lymphadenitis) nachweisbar sind, gelangt man zu der Diagnose, dass es sich um scrophulöse Geschwüre handle (Hajek). Diese Affektionen präsentieren sich in Form von schlaffen Granulationen, welche stellenweise einen hypertrophischen Charakter annehmen können. Die Geschwüre entwickeln sich nach dem Zerfall der Granulationen. Es kann zu ausgedehnter Geschwürsbildung, zu Verlust der Gaumenbögen und des grössten Teiles des weichen Gaumens kommen. Der Verlauf ist stets ein langsamer, sich oft auf mehrere Jahre ausdehnend. Die Umgebung der Geschwüre ist reaktionslos, letztere auf Berührung sehr wenig oder gar nicht schmerzhaft. Die grösste Aehnlichkeit haben diese Geschwüre mit den tertiären Syphilisformen des Rachens, aber auf Jodkali sieht man niemals eine Besserung, auf Anwendung von Quecksilberpräparaten dagegen stets einen rapiden Zerfall der Granulationen und Fortschreiten der Geschwüre. Auf Auskratzen der Geschwüre und Applikation von Milchsäuren tritt rasche Tendenz zur Vernarbung ein. Die nach Heilung der Geschwüre erfolgende Narbenbildung ist fest, sehnig glänzend, ganz ähnlich den nach gummöser Lues

auftretenden Narben. Recidive erfolgen oft, sind aber durch lokale Behandlung, welche noch mit einer allgemeinen roborierenden Behandlung verbunden werden muss, stets zu heilen. Nach vollständiger Uebernarbung ist die Unterscheidung, ob Lues oder Scrophulose, zumeist unmöglich.

Die Tonsillen entzünden sich häufig und werden durch die wiederholten mehr chronisch verlaufenden Entzündungen hypertrophisch. Die Rachenschleimhaut befindet sich im Zustande des chronischen Katarrhs; dieser verbreitet sich nach dem Bronchialrohre einerseits, indem er Husten, schleimigen, hie und da blutig geäderten Auswurf bedingt, nach dem Verdauungskanale andererseits, wo er zur Auftreibung des Unterleibs, Störungen des Appetits, der Entleerungen u. dergl. führt. Ohrenentzündungen entstehen durch die Vermittlung der Tuba infolge des Nasen- und Rachenkatarrhs, in der Mehrzahl der Fälle führen dieselben zur Perforation des Trommelfells und können zu Nekrose des Felsenbeins, zu Meningitis und zu Pyämie Veranlassung geben.

Von den übrigen Sinnesorganen leidet vorzugsweise das Auge; Verdickungen des Lidrandes, chronische Entzündungen der Meibom'schen Drüsen gehören zu den leichtesten Erscheinungen. Pusteln auf der Conjunctiva und Hornhaut, Herpes conjunctivae und corneae, Keratitis vasculosa, Pannus, Iritis, begleitet von Lichtscheu, Lidkrampf und Thränenfluss sind jene schweren Formen, welche so häufig bei Scrophulose beobachtet werden und die so oft Maculae hinterlassen.

Knochenleiden treten als Periostitis, Caries, Nekrose auf; besonders oft werden die Wirbel, Phalangen (Spina ventosa), Rippen und manche Röhrenknochen ergriffen. Auch die Gelenke werden in Form fungöser Entzündung befallen. Das Hüft-, Knie-, Fuss- und Ellenbogengelenk werden oft betroffen.

Die Schwellung der Lymphdrüsen gehört von jeher zu den charakteristischen Erscheinungen der torpiden Scrophulose. Dieselbe entsteht nur sekundär. Wo nicht besondere Traumata direkt einwirkten, muss man in den Wurzelgebieten der zuführenden Lymphgefässe die Ursache der Drüsenschwellung suchen. Krankheiten der Mund-, Rachen-, Nasenschleimhaut, Ekzeme der Gesichts- und Kopfhaut, Ohren- und Augenentzündungen machen am häufigsten die Halsdrüsen anschwellen, auch die der Leisten werden durch benachbarte Haut- oder Knochenkrankheiten in Mitleidenschaft gezogen. Ihre Schwellung ist anfangs eine einfach hyperplastische, schmerz-

lose, überdauert den krankmachenden Reiz oft um Jahre. Die geschwollenen Drüsen lassen sich eine Zeit lang als glatte höchstens haselnussgrosse Geschwulst unter der Haut hin- und herschieben, später sei es infolge der Primärerkrankung sei es infolge einer geringen traumatischen Einwirkung werden sie gegen Druck empfindlich, verwachsen mit dem entzündeten umgebenden Zellgewebe, führen zur Bildung eines Abscesses, welcher nach Entzündung und Rötung der allgemeinen Decke zum Durchbruch kommt. Auf diese Weise entstehen verschieden grosse Abscesse mit unregelmässigen Fistelgängen, die einen dünnen Eiter spärlich aber hartnäckig absondern, dem käsige Bröckel zerfallenden Drüsengewebes hie und da beigemengt sind. Sie bestehen bald nur einige Wochen, bald eine Reihe von Jahren hindurch und hinterlassen wulstige, eckig-leistige, nicht frei mit der Haut verschiebbare Narben. In vielen Fällen kommt es nicht zur Eiterung; die vergrösserten Lymphdrüsen gehen allmählich die Verkäsung ein und können durch längere Zeit als umfangreiche, knollige Geschwülste stationär bleiben. Hiebei sieht man, wie die Drüsenaffektion von einem Drüsengebiet zum anderen fortschreitet, so dass in hochgradigen Fällen sämtliche Lymphdrüsen von den Cervikaldrüsen bis zu den Axillar- und Inguinaldrüsen an dem Prozesse teilnehmen. Auch bei ihrem Auftreten innerhalb der Körperhöhlen hängen die scrophulösen Drüsengeschwülste von Erkrankungen der Organe ab, deren Lymphgefässe sie aufnehmen. Bald sind es verkäsende, keilförmige pneumonische Herde, an deren nach innen gerichteter Spitze grosse, ebenso umgewandelte Lymphdrüsen sitzen, bald einfache chronische Katarrhe, durch welche sie hervorgerufen werden. Auch hier kann der Katarrh längst vorüber sein, die Bronchialdrüsenerkrankung aber als selbständiges Leiden fortbestehen und Druck auf benachbarte Organe oder Durchbruch von Eiter in dieselben schwere Folgen haben. Von den Mesenterialdrüsen schwellen am häufigsten die dem untersten Teile des Ileums entsprechenden an, die einzelnen bis zur Taubeneigrösse, ganze Pakete bis zum Umfange einer Kinderfaust. Auffallend oft entsprechen sie scrophulösen Schwellungen und Geschwüren der Drüsenhaufen dieser Gegend, weit seltener blossen Darmkatarrhen. Während die Geschwülste der Bronchialdrüsen nur in umständlicherer Weise aus den perkutorischen Zeichen und ihren Druckwirkungen und auch da nur ausnahmsweise erkannt werden können, lassen sich die Mesenterialdrüsen durch dünne Bauchdecken hindurch ganz wohl fühlen, nur darf man sie nicht, wie es leider nur zu oft geschieht,

mit Kotgeschwülsten verwechseln. Diese vielfachen Lymphdrüsengeschwülste führen, soweit die Drüsen noch funktionsfähig, zu einer Leukocytose, von der aus die Neigung zur Eiterbildung der geringfügigen Verletzungen, die man oft bei Scrophulösen findet, sich erklärt.

Je ausgeprägter die Scrophulose, je reichlicher und langwieriger eitrige Prozesse von ihr erregt werden, je mehr die gesamte Ernährung des Körpers sinkt, um so leichter entstehen glatte, harte, schmerzlose Schwellungen der Leber und Milz, die im Zusammenhalt mit reichlichem Eiweissgehalt des Urins, durchscheinender Blässe der Haut und chronischem Durchfall als Zeichen der Amyloidentartung der grossen Drüsen des Unterleibes betrachtet werden dürfen. Von der Speckleber unterscheidet sich die Fettleber, die gleichfalls bei vielen Scrophulösen vorkommt, durch weichere Oberfläche, Mangel der Milzschwellung, des kachektischen Aussehens, oft auch des Eiweissharnens. Sie hat dünnere Ränder, überhaupt eine flachere Form.

Der durchaus chronische Verlauf der Scrophulose endet häufig mit völliger Genesung und Kräftigung des Körpers, andere Male geht aus der Krankheit eine schwache, zu Rückfällen auch jenseits des Kindesalters geneigte Konstitution hervor. Direkt an den scrophulösen Erkrankungen sterben Wenige, so an langwieriger Eiterung, Perforation einer Bronchialdrüse, Wirbelcaries, Viele dagegen an dem Ausgang in Tuberkulose.

Die Prognose hängt zunächst von dem Grade, der Lokalisation und Ausdehnuug der Erscheinungen der Scrophulose ab; so lange die Scrophulose nur zu chronischen Entzündungen der Schleimhäute oder der Haut führt, ist die Prognose günstig, da in solchen Fällen trotz vieler Recidive eine Heilung in relativ kurzer Zeit zu erwarten steht. Ebenso können Drüsenschwellungen, so lange sie im Stadium der Hyperplasie sich befinden, allmählich abnehmen und gänzlich schwinden. Weit bedenklicher gestaltet sich die Prognose, sobald die Verkäsung der Lymphdrüsen sich eingestellt hat, da in solchen Fällen die gesamte Ernährung leidet und der Ausgang in Tuberkulose zu befürchten steht. Die Affektionen der Knochen und Gelenke sind stets als schwere aufzufassen.

Die Diagnose stützt sich nicht so sehr auf einzelne Beweise, wie auf den Gesamteindruck, die Reihenfolge der lokalen Erkrankungen, von denen ein Kind betroffen wurde, die ererbten Anlagen und die Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse, unter denen es aufwuchs. Flecken der Hornhaut, geschwollene Halsdrüsen,

Anämie, dicke Oberlippe, Rachenkatarrh, das sind so die gewöhnlichen Zeichen, die zusammen vorkommen. Je weniger strenge Beweise einer Diagnose möglich sind, um so sparsamer und gewissenhafter soll man sie handhaben, jedenfalls sie nie als Notbehelf, als Deckmantel der Oberflächlichkeit in Untersuchung und Behandlung verwenden. Mit der Rachitis hat die Scrophulose nichts gemein, jene ist eine ausgeprägte Wachstumsstörung des Skelettes. Von der Tuberkulose muss man sie, soweit es angeht, zu unterscheiden suchen.

Die nächste Aufgabe der Behandlung wird es immer sein, diejenigen hygienischen Verhältnisse aufzusuchen und zu bessern, welche die hereditäre Disposition zum Ausbruche brachten oder einer erworbenen Scrophulose zu Grunde liegen. In erster Linie ist eine reine, sauerstoffreiche Luft nötig. Es empfiehlt sich, scrophulöse Kinder an die See, auf das Land, ins Gebirge zu schicken, überhaupt die Kinder bei günstiger Witterung so viel als möglich im Freien weilen zu lassen. Von grossem Belange für scrophulöse Kinder sind ferner gymnastische Uebungen und eine sorgfältige Hautpflege.

Ferner ist von grosser Wichtigkeit die Regelung der Ernährung. Kinder aus scrophulösen Familien sollen in den ersten 9 Monaten so viel als möglich ausschliesslich mit Frauenmilch oder mit guter frischer Kuhmilch genährt werden. Kinder im Alter von 1 bis 2 Jahren ernähre man mit Milch, Fleisch, Eiern und verbiete die Anwendung der Amylacea; nur bei kräftigeren Kindern kann man ein- bis zweimal des Tages in geringer Menge Reis, Tapioca, Sago, grüne Gemüse etc. erlauben. Die sog. erethischen Scrophulösen bedürfen nicht einer Behandlung, welche darauf ausgeht, den Stoffwechsel zu beschleunigen, die Ernährung zu heben und eine regere Thätigkeit der Lymphgefässe anzubahnen (Jod). Solche Kranke haben eher eine Herabminderung der Energie nötig. Man halte die Kinder von jeder Anstrengung zurück, sie brauchen Ruhe und Schonung. Wichtig ist für sie die Ernährung mit Milch, Eiern und Mehlspeisen, Wein ist ihnen geradezu schädlich.

Unter den Medikamenten erfreut sich der Leberthran oder das Lipanin einer besonderen Anerkennung. Ersteres wird zu 2—3 Löffeln pro Tag Monate und Jahre lang fortgegeben, letzteres in den gleichen Dosen wie Leberthran oder als Lipanin-Malz-Extrakt, welches von den Kindern mit wahrer Begierde genommen wird. Von den sonstigen Medikamenten verdienen namentlich aus der Reihe der Tonica Eisen, aus der der antidyskrasischen Stoffe das Jod Berück-

sichtigung. Den Gebrauch beider, namentlich des letzteren, lässt man am besten in Mineralwasserform vornehmen, falls es angeht, an Ort und Stelle. Namentlich die Quellen von Kreuznach, Krankenheil, Sodenthal, Dürkheim, Hall sind zu empfehlen. Wo jedoch äussere Verhältnisse solches nicht gestatten, ist es gut, das Jod in Mixtur oder Eisen in Pulvern oder eine Verbindung beider in Pulverform: Ferr. jodat. saccharat. allein oder in Verbindung mit Rheum (Ferr. jodat. sacchar. 1,0 pulv. rad. Rhei 0,4, Sacch. albi 2,0 div. in part. aequal. No. X. D.S. 3 Pulver täglich) zu geben. Die Jodpräparate müssen, wenn sie keine Störung der Verdauung hervorrufen, durch mehrere Monate fortgegeben werden. Ein neueres Jodpräparat, das nicht leicht Verdauungsstörungen hervorruft, das Jodol. wird in täglichen Dosen zu 0,5—1,0—1,5 je nach dem Alter des Kindes mit gutem Erfolg angewandt (Pick, Cervesato). Bei beginnender Verkäsung der Drüsen sind Arsenpräparate allen anderen Medikamenten vorzuziehen.

Ausser zu innerlichem Gebrauche werden die jodhaltigen Quellen mit bestem Erfolge zu Bädern verwendet, auch wieder am besten in dem betreffenden Kurorte. Wo dies nicht angeht, oder im Winter, verwendet man zu diesen Zwecken Haller, Krankenheiler, Kreuznacher, Darkauer Jodsalz und zwar nach dem Alter der Kinder 1/4, 1/2, 1 ganzes Kilo mit einer gleichen Menge Kochsalz vermengt. Die Bäder werden kühl gegeben, 26—27° und nur 3mal in der Woche. Bei abgemagerten Kindern sind einfache Salzbäder vorzuziehen. Als Zusatz zum Bade verwendet man bei Säuglingen 1/8, bei grösseren Kindern 1/4—1/2 Kilo Steinsalz, je nach der Grösse der Wanne, ebenso kann man Meersalz, Halleiner Mutterlaugensalz, Kreuznacher Salz benützen. Auch diese Bäder werden 2—3mal in der Woche gegeben. Salzbäder eignen sich aber nicht für erethische Scrophulöse. Bei Haut- und Knochenscrophulose werden vielfach Schwefelbäder gerühmt.

III. Rachitis. Englische Krankheit, durch die Glieder Zahnen, Richets, Rachitisme.

Die Rachitis ist eine konstitutionelle, dem kindlichen Alter eigentümliche, auf einer krankhaften Störung des Knochenwachstums beruhende Krankheit.

Schon im frühesten Altertum waren die Missstaltungen, die hauptsächlich der Rachitis ihre Entstehung verdanken, so bekannt, dass man an ihrem damaligen Vorkommen nicht zweifeln könnte,

wenn auch einzelne Stellen medizinischer Schriftsteller nicht sich als Hindeutungen auf den rachitischen Krankheitsprozess eben noch erkennen liessen. Als neue, verbreitete, auffällige Krankheit erschien sie zuerst den englischen Aerzten im zweiten Viertel des 17. Jahrhunderts. Aus den damaligen Forschungen gieng die erste vorzügliche Beschreibung derselben von Glisson hervor. Seither ist die Kenntnis ihrer klinischen Erscheinungen in Frankreich namentlich durch Trousseau, Guerin, Bouvier u. A. gefördert worden, während in Deutschland in der gleichen Richtung Elsässer, Stiebel, Bohn arbeiteten und durch Virchow und H. Müller die mikroskopische Anatomie der Krankheit begründet wurde. In der neueren Zeit haben Kassowitz, Raudnitz, Hagenbach, Vierordt, Pommer und viele Andere sich um das Studium der Rachitis verdient gemacht.

Das Vorkommen einer echten Rachitis beim Fötus und Neugeborenen muss vorläufig noch als zweifelhaft erklärt werden, da es sich durch sorgfältige histologische Untersuchung herausgestellt hat, dass es sich in den als fötale oder kongenitale Rachitis bezeichneten Fällen um Anomalieen der Knorpelentwicklung handelte. Für diese Zustände hat Kauffmann den Ausdruck Chondrodystrophia foetalis empfohlen, der auf die verschiedenartigen in Betracht kommenden Wachstumsanomalieen in gleicher Weise anwendbar ist. Aehnlich wie mit der fötalen verhält es sich mit der sogenannten tardiven Rachitis, bei welcher es sich um rachitisähnliche Skelettveränderungen handelt, welche nach dem fünften Lebensjahr und sogar nach dem Eintritt der Pubertät beobachtet worden sind; es handelt sich offenbar auch hier um von der Rachitis verschiedene Veränderungen.

Die Rachitis entsteht in der allerersten Zeit des extrauterinen Lebens selten, in der Mitte und in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres wird sie häufiger. An manchen Orten erreicht sie jetzt schon ihre grösste Häufigkeit, an anderen Orten fällt die grösste Häufigkeit der Krankheit in den Anfang des zweiten Lebensjahres; es sind dies teils die zu lange gestillten, teils die nach der Entwöhnung im 6.—12. Lebensmonate mit schlechten Nahrungsmitteln aufgefütterten Kinder. Von der Mitte des zweiten Lebensjahres an wird der Beginn der Erkrankung seltener, auch im dritten und vierten Lebensjahre sieht man sie sich noch entwickeln, wiewohl noch seltener.

Nach dem Geschlecht scheint sich die Krankheit so zu verteilen, dass sie meist die Knaben in etwas höherem Masse befällt,

als die Mädchen. Was das örtliche Vorkommen und die Verbreitung der Krankheit im Grossen anlangt, so ist bekannt, dass sie einem beträchtlichen Teil der Erdoberfläche gemeinsam ist und innerhalb desselben vielfach eine ausserordentliche Verbreitung findet. Auch in den höchstgelegenen Ortschaften und Wohnungen der Alpen findet sie sich (Feer), doch wird ihr Charakter in den Hochalpen meist nach oben zunehmend milder und ihr Vorkommen seltener, sie zeigt sich hier ausgeprägter bei den daselbst geborenen Kindern von aus dem Tiefland Eingewanderten als bei den Kindern der Eingeborenen. Ihre Häufigkeit geht im Grossen und Ganzen der Dichtigkeit der Bewohner parallel, sie ist also mehr eine Krankheit der Stadt als des Landes, sie findet sich bei den Kindern der industriellen Bevölkerung häufiger als bei denen der Landwirtschaft treibenden Bevölkerung.

Für die Entwicklung der Rachitis sind ohne Zweifel der Mangel des Sonnenlichtes und der frischen Luft sowie das Fehlen einer verständigen Hautpflege von grosser Bedeutung; die Rachitis gedeiht in der feuchten, dumpfigen Atmosphäre der ebenerdigen und Kellerwohnungen, wo Luft- und Lichtmangel zusammentreffen, am besten. Geschwächter Gesundheitszustand der Eltern, Anämie, schlechte Ernährung, Tuberkulose, Syphilis der Eltern werden als prädisponierende Momente für die Entstehung der Rachitis anzusehen sein, aber eine ungeeignete Ernährung scheint die Hauptursache darzustellen. Den sichersten Schutz gegen die Krankheit gewährt die Muttermilch, soweit die Stillende gesund und kräftig ist, trotzdem aber kann Rachitis entstehen, wenn die in erster Linie genannten Faktoren in voller Intensität ihre Wirksamkeit entfalten. Viel mehr als die Brustkinder sind die mit Kuhmilch ernährten Kinder disponiert, besonders wenn diese nicht gut und rein ist. Der grösste Prozentsatz der Rachitiskinder stammt aus der grossen Klasse derjenigen, welche durch eine wirklich schlechte, ungeeignete oder durch zu viele Nahrung (Ueberfütterung) in ihren Verdauungsorganen geschädigt werden. Ohne Zweifel begünstigen Dilatation und Katarrh des Magens, des Darmes, wie die Bildung abnormer Verdauungsprodukte die Entstehung der Rachitis. Aber weder die unzweckmässige Art der Ernährung allein noch deren oben genannte Folgen erklären das Wesen der Krankheit, es muss zwischen der unzweckmässigen Ernährung und den anatomischen Veränderungen der Rachitis noch etwas dazwischenliegen, was wir noch nicht kennen. Dieses Zwischenglied wurde von Manchen in einem infektiösen Agens gesucht. So wenig Positives bis jetzt für eine infektiöse Ursache

der Rachitis spricht, so kann man doch dieser Hypothese vorläufig eine gewisse Berechtigung nicht absprechen. Schon früher hat Parrot die Rachitis mit einer chronischen Infektionskrankheit, mit der Syphilis identifizieren wollen, Oppenheimer mit der Malaria. Kassowitz beschuldigt gewisse Noxen und spricht auch von der Möglichkeit der Mitwirkung verschiedener Mikroorganismen. Zuerst hat Volland die deutliche Ansicht bekundet, dass die Rachitis auf einem spezifischen Virus beruhe, also eine Infektionskrankheit sei. Hagenbach ist ganz besonders kräftig für die Möglichkeit einer infektiösen Ursache eingetreten, er weist auf gewisse Aehnlichkeiten der Rachitis mit der Tuberkulose und der Lues hin, die im ersten Kindesalter auch mit Vorliebe das Knochensystem befallen, auf den häufigen Befund einer Milzschwellung, auf die grosse Verbreitung bei dichter Bevölkerung, auf die Mitwirkung verunreinigter Luft, auf das Auftreten bei Krankheiten der Respirations- und Digestionsorgane, welche die Invasion der Keime begünstigen. Auch Vierordt giebt die Möglichkeit einer Entstehung aus infektiösen Ursachen zu und Sterling sagt, dass einzig die parasitäre Theorie die ganze Frage der Aetiologie befriedigend lösen könne. Wenn man spezifische Mikroorganismen annehmen wollte, so bliebe immer eigentümlich und schwer zu erklären, dass jene Mikroorganismen (oder der spezifische Mikroorganismus) nur im wachsenden Knochen einen günstigen Boden fänden, nach Vollendung des Wachstums unschädlich sein sollen. Das Vorhandensein eines Milztumors bei kleinen Kindern kann man am wenigsten für die Stütze der Infektionstheorie heranziehen (Starck), da ein solcher nur in etwa 60—70 Prozent der Fälle von Rachitis nachgewiesen wird, da der Grad der rachitischen Knochenveränderungen und der etwaige Milztumor nicht in einem konstanten Verhältnisse stehen und die rachitischen Kinder nicht allein an den rachitischen Knochenveränderungen leiden, sondern fast ohne Ausnahme einmal oder mehrfach auch an anderen Affektionen gelitten haben, welche an sich mit der Rachitis nichts zu thun haben, die aber bei Säuglingen sehr leicht und oft zu Milztumoren führen. Bei Kindern in den ersten Lebensjahren besteht überhaupt eine grosse Neigung der Milz, anzuschwellen und die akute Schwellung geht leicht in eine chronische, in eine Hyperplasie über. Geringere Reize als bei grösseren Kindern und Erwachsenen genügen dazu. Die Milz scheint sich ähnlich wie die Lymphdrüsen zu verhalten, wenn auch nicht ganz gleich; beide gehören zu denjenigen Organen, welche die

grössten Volumsveränderungen erfahren und doch völlig wieder zur Norm zurückkehren können, ohne in ihren Funktionen einen Schaden zu erleiden. Da nun vorläufig die parasitäre Natur der Erkrankung nicht erwiesen ist, so ist es noch nicht möglich, bestimmte Vorstellungen von Ursache und Wesen der Rachitis zu haben. Mangelhafte Kalkcirkulation ist nach den Untersuchungen von Rüdel unmöglich. Cirkulation einer Säure, beziehungsweise verminderte Blutalkalescenz ist als Ursache nicht denkbar. Die Rachitis ist eine Allgemeinkrankheit, welche in einer Stoffwechselveränderung besteht, in deren Gefolge an den Stellen des Knochenwachstums örtliche Störungen des Gewebsstoffwechsels erzeugt werden.

Der Schwerpunkt der ganzen rachitischen Knochenerkrankung liegt, vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus betrachtet, in einer abnorm vermehrten Vaskularisation der ossifizierenden Gewebe, in verminderter oder aufgehobener Kalkablagerung, ja Einschmelzung bereits verkalkter Partieen und in abnormer Wucherung des ossifizierenden Gewebes dank der Vermehrung von Knorpelzellen an den Epiphysen und von Zellen des subperiostalen fibrösen Gewebes am Schafte. Die rachitischen Veränderungen sind das Produkt einer regellosen Knochenbildung, aber eben in dieser Irregularität liegt etwas Spezifisches, für die Rachitis Eigenartiges. Indem dann mit der Zeit der durch die Rachitis erweichte Knochen mit dem Schwunde der Krankheit seine normale Kompaktheit wieder erlangt und Kalk sich im Gewebe niederschlägt, erhalten wir ein kompaktes, massives, elfenbeinhartes Gewebe.

Der Effekt der rachitischen Störung des Ossifikationsprozesses auf die Beschaffenheit des Skelettes ergiebt sich aus den einzelnen Vorgängen. Die starken Wucherungen des Epiphysenknorpels bedingen Verdickungen der Gelenkenden; durch die üppige periostale Bildung kalkloser Osteophyten werden die Diaphysen der Röhrenknochen und die äusseren Inseln der glatten Knochen verdickt. Die Weichheit des osteoiden Gewebes bedingt eine mehr oder minder grosse Beweglichkeit der knorpligen Epiphyse gegen die Diaphyse, welche mitunter ein völliges Abknicken der letzteren gestattet. Bei Druck in der Richtung der Diaphysenaxen können die weichen Knorpelstellen zugleich auch niedergedrückt werden. Mit der Unregelmässigkeit und Unvollkommenheit der endochondralen Ossifikation hängt zugleich ein mangelhaftes Knochenwachstum zusammen. Die Rarifikation des kortikalen und spongiösen Gewebes und der Mangel an Kalk in den neugebildeten periostalen und myelo-

genen Knochenlagern bedingt eine Weichheit der Knochen, welche bei den langen Knochen der Extremitäten und des Brustkorbes, des Schulter- und Beckengürtels zu Beginn der Rachitis Frakturen, später namentlich Verbiegungen und Knickungen, bei den kurzen Knochen, namentlich des Rumpfes, auch Abflachung durch Kompression veranlasst. Die Form der Extremitätenknochen, des Schulter- und Beckengürtels und der Wirbelsäule wird namentlich durch Muskelzug und die Körperlast beeinflusst. Die Wirkung der letzteren ist natürlich je nach der Lage des Körpers verschieden. Am Thorax macht sich sowohl die Wirkung des durch die Kontraktionen der Respirationsmuskeln ausgeübten Zuges, als auch des Luftdruckes geltend. Die Folge aller dieser Einflüsse sind bogenförmige Krümmungen und winkelförmige Knickungen an den langen Extremitätenknochen, namentlich an denjenigen der Beine. Das Becken flacht sich, falls die Kinder noch gehen können, von vorn nach hinten ab und das Promontorium sinkt nach abwärts. Bei seitlicher Lage der Kinder kann die Hüftpfanne nach innen gedrängt, die Symphysis pubis nach vorne geschoben werden; das Becken wird kartenherzförmig. An der Wirbelsäule entstehen kyphotische, lordotische und skoliotische Verkrümmungen. Der Thorax sinkt namentlich an den Uebergangsstellen der Rippen in die Rippenknorpel ein; häufig kommt es zu einer Abknickung der knöchernen Rippen gegen die weiche Wucherungszone des Rippenknorpels in einem nach aussen offenen Winkel. Bei starkem Einsinken des Thorax wird das Sternum kielförmig nach vorne gedrängt, es entsteht das Pectus carinatum, die Hühnerbrust. Zuweilen sinkt das Brustbein ein und wird zugleich seitlich zusammengedrückt, so dass sich ein nach vorne offener Hohlraum bildet. Bei starkem Knochenschwund am Schädeldach können einzelne Teile der Schädelknochen wieder häutig werden (Craniotabes rachitica), während der übrige Teil der Deckknochen grössenteils von einem schwammigen osteoiden Gewebe gebildet wird. Die Fontanellen sind danach gross, die Nähte erscheinen breit, weich, membranartig, von weichen Knochenrändern begrenzt. Zuweilen sind auch grössere Bezirke der Hinterhauptschuppe und der Scheitelbeine weich, hautartig anzufühlen und das resistente Gewebe ist auf wenige Inseln reduziert. In dem hautartigen Teil der Schädelknochen finden sich nur osteoide Bälkchen, dagegen kein fertiges Knochengewebe. Die rachitische Hyperämie, welche in den Knochen des Schädels angetroffen wird, erstreckt sich oft auf die Gewebe der Nachbarschaft, indem sich im Endo- und Pericranium sowie in den

Meningen die Blutgefässe an Zahl vermehrt, von Blut strotzend und dilatiert finden. Im Gesicht erzeugt Rachitis Veränderungen am Unterkiefer, der eine kantige, vieleckige Form erhält, wobei der Alveolarfortsatz nach innen verbogen ist, während die Seitenäste des Unterkiefers mit dem Körper desselben in der Gegend der äusseren Schneidezähne unter einem Winkel zusammenstossen. Auf diese Weise kommen die Schneidezähne in einer Geraden zu liegen, während die Eckzähne mit ihrer Seitenfläche nach vorne schauen, die Molaren sind mit der nämlichen Fläche nach oben und innen gekehrt. Der Oberkiefer ist verengt und ragt spitzwinklig vor. An seiner äusseren wie inneren Fläche finden sich Knochenauflagerungen. Der Alveolarfortsatz ist nach aussen gerichtet, die Zähne in fehlerhafter Stellung, oft von aussen und vorne nach innen und hinten gewendet, bei geschlossenem Munde liegen die Schneidezähne des Oberkiefers vor denen des Unterkiefers, ohne sie zu berühren. Die oberen Molaren stehen mit den inneren Rändern ihrer Kronen auf der Kaufläche der entsprechenden Zähne des Unterkiefers, ja selbst auf den äusserrn Rändern ihrer Krone. Die Zahl der Zähne entspricht nicht dem Alter, indem diese bei der Rachitis verspätet zum Durchbruch kommen. Die Zähne werden nicht nur leicht cariös, sondern brechen bereits fehlerhaft gebaut hervor.

Die gesamte Muskulatur wird nicht selten auffallend schlaff und blass gefunden, in den Lungen findet man fast stets krankhafte Veränderungen (Bronchitis, Atelektase, Pneumonieen), am Cirkulationsapparat kommt gelegentlich eine abnorme Schlaffheit und Blässe und auch fettige Degeneration des Herzmuskels zur Beobachtung.

Dem Beginn der Erkrankung gehen Prodromalerscheinungen voraus, die Kinder zeigen eine Reihe von nervösen Erscheinungen in Form leichter Erregbarkeit, psychische Reizbarkeit (weinerliche Stimmung, Wutausbrüche), unruhigem, unterbrochenem Schlafe (Erwachen mit Angstschrei, Hin- und Hergleiten des Kopfes auf dem Kissen), konvulsivem Zusammenschrecken bei plötzlichen Schall- oder Lichtempfindungen und Schweissausbruch auf dem Kopfe oder der gesamten Körperoberfläche. Hand in Hand damit gehen Verdauungsstörungen: Neigung zu Durchfällen, Auftreibung des Leibes, dabei pflegt aber der Appetit gut zu sein. In anderen Fällen sind es hartnäckig wiederkehrende Bronchitiden und selbst Bronchopneumonieen, welche die Sache einleiten.

Der Beginn der Skelettanomalie fällt ganz unmerklich früher oder später in diese Vorläufer hinein. Das Längenwachstum

des ganzen Körpers wird gestört. am geringsten unter allen Teilen des Skelettes werden von der Wachstumsstörung die Schädelknochen betroffen; der Kopf ist nicht grösser, als er für dieses Alter sein sollte. aber grösser, als er für diese Körperlänge und namentlich für diese weit mehr klein gebliebenen Gesichtsknochen sein dürfte. Der Brustkorb zeigt an seinen unteren Teilen einen kleineren Umfang als der Schädel, während er etwa den gleichen besitzen sollte. Unter den schwachen Muskeln und welken Hautdecken treten die verdickten Gelenkenden der Knochen auffällig hervor, besonders an Hand-, Fuss-, Ellenbogen- und Kniegelenk. Auf sie bezieht sich einer der vielen Namen, welche die Krankheit erhielt: „Zwiewuchs“. In ähnlicher Weise zeigen sich die äusseren Enden der Rippenknorpel knotig verdickt. Man hat behauptet, dass diese Veränderungen an den untersten Gelenkenden beginnen und sich von da nach aufwärts fortsetzen (Guerin). Für ältere Kinder ist dies richtig. bei Säuglingen dagegen wird am ersten und stärksten der Schädel betroffen. Ausserdem kommen Fälle vor, in welchen fast allein der Brustkorb Zeichen von Rachitis aufweist und noch andere, in welchen sie überwiegend die Extremitäten einer Seite zum Sitz hat. Diese Erscheinungen bilden sich in einer kürzeren oder längeren Reihe von Wochen aus.

In der allerfrühesten Lebensperiode des Säuglings ist der Schädel der relativ am raschesten wachsende Skeletteil, deshalb machen sich die rachitischen Erscheinungen, falls sie sich sehr früh entwickeln, mit Vorliebe zuerst und am stärksten am Schädel bemerkbar. Im ersten Halbjahr treten diese Erscheinungen auf, auf welche man zuerst durch die Unruhe des Kindes, durch das Hin- und Herbewegen des Kopfes auf der Unterlage, durch reichlichen Kopfschweiss und blasse Gesichtsfarbe aufmerksam gemacht wird. Um diese Zeit sieht man bereits das Bild des voll entwickelten Knochenschwundes; an dem Hinterhauptsbein findet man deutliche Herde erweichten Knochens, oft ganze Knochenpartieen von Pergamentdünne; im extremen Falle bildet normale Knochen bloss isolierte Inseln auf dem membranösen Hinterhaupte. Die kleine Fontanelle ist bei Atrophie der Ränder offen, die am häufigsten offene Pfeilnaht zeigt alsdann unmittelbar nach hinten eine Erweiterung, welche eben die kleine Fontanelle ist. Relativ später befallen die rachitischen Veränderungen die die Stirnfontanelle begrenzenden Ränder der Ossa pariet. und Ossa frontal. Die grosse Fontanelle findet man in recht ausgesprochenen Fällen im ersten Lebensjahre fingerlang und bis

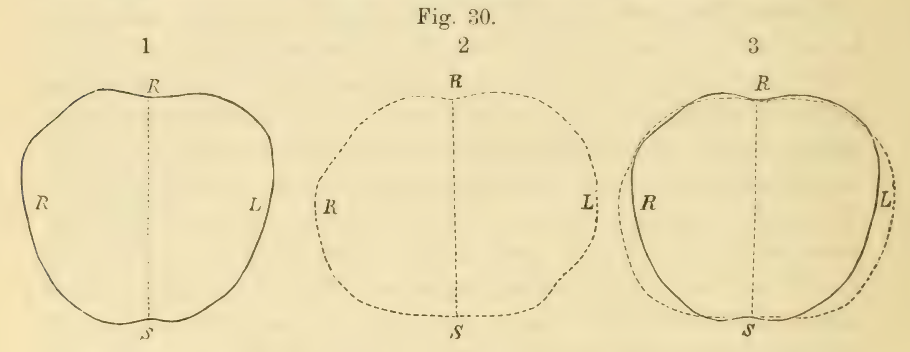
zur unbehaarten Stirnhaut vorreichend, die an sie anstossenden Nähte bis 1 cm breit. Während unter normalen Verhältnissen die Pfeil- und Kronennaht nach 12—14 Monaten sich schliesst, bleibt sie bei rachitischen Kindern noch im dritten Lebensjahre offen. Die grosse Fontanelle pulsiert noch bei dem 4jährigen rachitischen Kinde und lässt das Hirngeräusch hören, ja Gerhardt fand sie bei einem 9jährigen Kinde noch im Durchmesser von 1 ½ cm unverknöchert. Bei längerer Dauer der Rachitis bekommt man ausser den genannten noch weitere Veränderungen am Schädel, es tritt eine Verdickung des Schädels an den Stirnhöckern und an den Scheitelhöckern auf. Durch das Hervortreten der Stirnhöcker erscheint die Stirn im Ganzen etwas vorgetrieben und dabei in der Mitte flach, der Kopf nähert sich wegen der gleichzeitigen Abflachung des Hinterhauptes der viereckigen Form (Caput quadratum). Später als am Vorderkopfe tritt auch am Hinterhaupte ein ergiebiger Schub neuer osteophytartiger Knochenbildung vom Periost aus auf und deckt die Lücken, welche etwa durch die stärkere Resorption zuvor entstanden waren.

Die Veränderungen der Gesichtsknochen, die Störungen der Zahnentwicklung sind zum Teil schon oben besprochen. Setzt die Krankheit früh ein, d. h. vor dem 6. Lebensmonate, der den Durchbruch der ersten Schneidezähne bringen soll, so können die Kinder 1—1 ½ Jahre alt werden, ehe ein Zahn zum Vorschein kommt. Häufig beginnt die Rachitis nach dem Beginne des Zahnens. Dann ist die nächste Pause, welche dem Durchbruch eines Zahnpaares vorausgeht, ungebührlich lang und so lange die Rachitis im Fortschreiten begriffen ist, ist auch jede einzelne Zahnpause verlängert. Ausserdem finden Unregelmässigkeiten der Reihenfolge statt, so dass spätere Zahnpaare früher als die zunächst zu erwartenden erscheinen. Bei den höchsten Graden der Rachitis fallen die zuvor gebildeten Zähne wieder aus. Sehr oft zeigt die Verlängerung einer Zahnpause zuerst die beginnende Rachitis an, oder vielmehr sie zieht zuerst die Aufmerksamkeit der Angehörigen auf sich, dann begegnet man gewöhnlich dem verbreiteten Vorurteil, dass die übrigen gleichzeitigen Störungen der Gesundheit Folge des erschwerten Zahnens seien. Diesem Irrtum ist es beizumessen, dass so viele rachitische Kinder im Anfang ihres Leidens, so lange sie noch vor bleibenden schweren Nachteilen behütet werden könnten, die nötige ärztliche Hilfe nicht erhalten.

Am Brustkorb treten die frühesten Erscheinungen der Rachitis im allgemeinen später auf als die Schädelveränderungen, sie

fallen demnach mit ihrem Beginne meist etwa in die Zeit nach dem ersten Lebenshalbjahre. Die ersten Erscheinungen der Thoraxrachitis bestehen teils in Schmerzäusserungen der Kinder bei derbem Anfassen des Thorax, teils in Auftreibungen an den Rippen, teils in einer abnormen Nachgiebigkeit des Thorax. Die Veränderungen an den Ansatzstellen der knorpeligen Rippen an die knöchernen sind scharf umschriebene Auftreibungen, welche sich regelmässig von Rippe zu Rippe wiederholen und in ihrer von oben nach unten verlaufenden Reihe von Höckern den rachitischen Rosenkranz bilden. Die abnorme Nachgiebigkeit des Thorax zeigt sich schon früh, wenn die Kinder angestrengt inspirieren (bei heftigem Schreien, Husten); es findet während der Inspiration ein Einsinken der Seitenteile längs der Abgangslinie des Zwerchfells statt (Flankenschlagen). An diesen einsinkenden Teilen herauf bis zur Achselhöhle und herunter bis zum Rippenbogen tritt dann an Stelle der normalen, nach aussen konvexen Biegung eine Abflachung oder selbst Konkavität nach aussen ein, die auf zahlreichen Infraktionen der Rippen beruht. Teils die erwähnte Aenderung der Atembewegung, teils der Druck beim An-

Fig. 30.



Cyrtometerkurve, über die Brustwarze genommen. 1 eines rachitischen, 2 eines gesunden 2jährigen Kindes, 3 beide in einander gezeichnet

fassen der Kinder, jedenfalls die ungewöhnliche Brüchigkeit der Rippen ist Schuld daran. So entsteht die Hühnerbrust (Pectus carcinatum, Pectus gallinaceum). Eine Folge der Abflachung des Seitenteiles des Thorax ist natürlich eine Verkleinerung des Binnenraumes der Brusthöhle; dieselbe wird, wenn auch freilich oft unvollkommen, ausgeglichen durch eine Vertiefung des Sternovertebraldurchmessers. Ganz besonders stark wird die Vergrösserung desselben, wenn es sich gleichzeitig um eine rachitische Kyphose der Brustwirbelsäule handelt. Die Verdickung und plumpe Form der Schulterblätter trägt gewöhnlich, in den höchsten Graden der Rachitis auch noch die

winkelige Knickung der Schlüsselbeine und des Brustbeins zu der Missstaltung des Brustkorbes bei. Die Knickungen der Schlüsselbeine und des Brustbeines bilden nach aussen vorspringende Winkel, während die der Rippen immer ihren Vorsprung nach innen kehren.

Die Wirbelsäule, beim Säugling noch fast völlig gerade verlaufend, erfährt durch die Rachitis zuerst eine einfache Krümmung der unteren Brust- und Lendenwirbel nach hinten (Kyphose). Hebt man die Kinder an den Schultern auf, so gleicht sie sich sofort aus, setzt man sie nieder, so kommt sie wieder zum Vorschein. Diese Kyphose wird eine dauernde, wenn früh schon rachitisch gewordene Kinder aus irgend welchem Grunde sehr viel im Bettchen sitzen, der Rumpf sinkt nach vorne über und die Kyphose tritt, anfangs noch ausgleichbar, allmählich als bleibende auf. Später entwickeln sich seitliche Krümmungen, unter denen eine nach rechts konvexe am oberen Teil der Brustwirbelsäule den Beginn zu bilden und die stärkste zu sein pflegt. An diese schliessen sich zwei nach links konvexe an den Halswirbeln und den unteren Brustwirbeln an. Zu der ersten tritt dann Vorwärtsbeugung, zu der zweiten und dritten eine Rückwärtskrümmung der Wirbelsäule hinzu. So entstehen die Kypho-Scoliosen der Rachitischen, durch welche die Länge des Rumpfes vermindert, der Brustraum verkleinert wird. Je jünger das Kind, um so leichter kann an seiner Wirbelsäule die Seitwärtsbiegung erfolgen. Die Rippen der konvexen Seite zeigen die Gegend der Rippenwinkel scharf hervortretend und verlaufen divergent, die der konkaven Seite zeigen die Rückenwirbel abgeflacht und verlaufen parallel nach vorne. Die Rippenwand der konvexen Seite kann auf diese Weise die doppelte Länge wie die andere erhalten. Mit Wirbelsäuleverkrümmungen gehen meist auch die oben geschilderten Deformitäten des Beckens einher.

An den Extremitäten treten zuerst die Epiphysenauftreibungen auf, in erster Linie an den Handgelenken, hier sind sie fast in allen Fällen von Rachitis nachweisbar (v. Rittershain). Die Erscheinung stellt sich dar als eine rundliche Auftreibung, an welcher die untere Epiphyse des Radius und die obere entweder gleichen Teil hat oder die des ersten Knochens vorwiegend beteiligt ist, dabei ist das Handgelenk meist etwas schlaffer als gewöhnlich. Ausserdem erfahren die Knochen des Armes Verkrümmungen und unter Umständen auch Infraktionen, weitaus häufiger an den Vorder- als an den Oberarmen. An den Unterextremitäten ist der Grad der rachitischen Veränderung wie deren Erscheinungsform ver-

schieden, je nachdem die Funktion derselben mehr oder weniger in Anspruch genommen wird. Gewöhnlich machen die rachitischen Kinder nicht viel Gebrauch von ihren unteren Extremitäten, sie lernen spät laufen, oft erst im 3. oder 4. statt am Ende des ersten Lebensjahres oder wenn sie schon laufen gelernt hatten, verlernen sie es wieder, oder sie gehen träge, ungern und behalten einen wackligen Gang. Je früher sie die weichen Knochen ihrer Beine mit dem Gewichte des Körpers belasten, desto leichter entstehen Infraktionen mit Erhaltung der äusseren Seite des Knochens, so dass durch eine verschieden grosse Zahl winkliger Knickungen die bogenförmige Krümmung entsteht, welche man als Säbelbeine bezeichnet. Besondere Verhältnisse z. B. das Rutschen auf den Knieen bringen in seltenen Fällen die umgekehrte Krümmung, die X-Form der Beine zu stande; bei wenigen Unglücklichen gedeiht die Krümmung so weit und kombiniert sich so, dass jeder Unterschenkel auf die andere Seite des Körpers zu stehen kommt, oder dass selbst eine doppelte Kreuzung der Beine stattfindet. Die Fussgelenke sind meist auffällig schlaff, auch die Fusswurzeln sind abnorm beweglich.

Die Begleiterscheinungen der Rachitis sind ausserordentlich mannigfaltig. Im allgemeinen verläuft die Rachitis fieberlos, etwaige Temperatursteigerungen können auf Darmkatarrhe, Bronchitiden etc. zurückgeführt werden. Die Haut ist infolge der Schlaffheit des Unterhautfettgewebes faltig und dünn, zeigt häufig Schweissexantheme, besonders am Kopfe, die Muskulatur ist regelmässig sehr schlaff. An den Respirationsorganen machen sich nicht nur Störungen in Form von Prodromalerscheinungen bemerkbar, sondern auch im Verlaufe der Rachitis. Je mehr sich die Thoraxrachitis ausbildet, um so stärker wird die Disposition zu respiratorischen Katarrhen. Sie gehen mit reichlicher Sekretion einher und führen bei der Schwäche der Atemmuskeln und den schwachen Angriffspunkten, die ihnen die biegsamen und verbogenen Rippen bieten, besonders oft zur Atelektase, nächstdem zur Bronchopneumonie und Bronchiektasie. Von solchen Veränderungen der Lunge, namentlich von Atelektase, ist die eigentümliche Atmungsweise rachitischer Kinder, die inspiratorische Einziehung längs des Zwerchfells, die man als Flankenschlagen bezeichnet, mit abhängig. Für den Glottiskrampf (Spasmus glottidis) giebt die Rachitis das weitaus vorwiegende disponierende Moment ab, wiewohl dieser Zustand auch ausserhalb der Rachitis bei kleinen Kindern vorkommt. Zuweilen kombiniert sich der Glottiskrampf mit gleichsam irradiie-

renden, tonischen, seltener klonischen Zuckungen der oberen Extremitäten, der Brustmuskeln und der Rückenstrecker. Am Cirkulationsapparat können schwere Deformitäten des Brustkorbes im späteren Leben das Herz in Mitleidenschaft ziehen. Man sieht hier meist eine Hypertrophie des rechten Ventrikels durch die erhöhten Widerstände im Lungenkreislauf entstehen und, hieran sich anschliessend, sehr häufig auch eine solche des linken Ventrikels.

Im Gegensatz zu dem engen Brustkorb findet man den Unterleib stark gewölbt. Gasauftreibung infolge von Verdauungsstörungen trägt anfangs die Schuld daran, später vergrössert sich die Leber infolge fettiger Degeneration. Die Fettleber hat hier dieselbe Bedeutung, wie im Verlaufe anderer mit Abmagerung verbundener Krankheiten. Der Appetit ist oft gesteigert und dann häufig auf Kartoffeln, Mehlspeisen, Süssigkeiten gerichtet. Dem Chemismus der Magenverdauung kommen irgend welche spezifische Eigentümlichkeiten nicht zu, weder Anomalieen der Salzsäureproduktion, noch etwa eine besondere Steigerung der Milchsäurebildung sind nachgewiesen worden. Sehr häufig wechselt Diarrhoe mit Verstopfung, akute und chronische Dünn- und Dickdarmkatarrhe leiten nicht nur die Krankheit ein, sondern werden auch oft im Verlaufe derselben beobachtet. Je schwerer die Darmkatarrhe, desto mehr tritt zur Rachitis auch die Atrophie.

Mit der rachitischen Erkrankung des Schädels hängen vielfach Störungen von seiten des Nervensystems zusammen, unter welchen die Krämpfe obenan stehen. Es ist auffällig, welche geringfügige Schädlichkeiten bei rachitischen Kindern Krampfanfälle auslösen können, der geringste Schnupfen, eine leichte Verdauungsstörung kann die Wirkung haben. Die Krämpfe sind verschiedener Art, man sieht vom einfachen Zusammenfahren die feinsten Abstufungen bis zum kurz dauernden Opisthotonus, der vorwiegend die Halswirbelsäule trifft und der sich weiter mit einem kurzen Strecktonus der Arme und auch der Beine verbinden kann. Eine besondere Stellung nehmen der Stimmritzenkrampf und die Tetanie ein.

Nicht selten findet man bei der Rachitis einen Hydrocephalus internus, der sich meist schleichend entwickelt, oft ganz bedeutend wird, auch nach dem Heilen der Rachitis fortbesteht und noch zunimmt.

Der Verlauf der Rachitis ist stets ein langdauernder, auf eine Anzahl von Monaten, vielleicht von Jahren sich erstreckender. Mit dem Eintritt der Heilung holt die Zahnentwicklung durch rascheren

Gang das Versäumte nach, die Fontanellen und Nähte schliessen sich, die Verdickung der Epiphysen- und Rippenknorpel nimmt ab und wird unter dem Einflusse einer günstigeren Ernährung ausserdem noch weniger bemerklich. Die geregelten Funktionen des Darmes gestatten eine reichlichere Anbildung von Muskel- und Fettgewebe; auch die Knochen kommen in lebhafteres Wachstum, doch wird das geringere Längenmass derselben nicht vollständig wieder ausgeglichen, wenigstens wo die Rachitis stark entwickelt war, bleibt der Körper klein und der Kopf durch Grösse und Form auffallend. Die zuvor dünnen und weichen Knochen erhalten eine ungewöhnliche Dichtigkeit, Härte und Dicke der kompakten Substanz. Die Verkrümmungen der Röhrenknochen, der Wirbelsäule, des Brustkorbes bleiben bestehen, werden höchstens im weiteren Wachstum etwas ausgeglichen und durch die bedeckenden Weichteile etwas maskiert und der Kunsthilfe nur zum Teil zugänglich. Deshalb und wegen der schweren Folgen dieser Missstaltungen für das ganze spätere Leben muss die Vernachlässigung rachitischer Kinder von seiten der Angehörigen oder Aerzte als eine der unverantwortlichsten Gewissenlosigkeiten bezeichnet werden. Die Kyphose und die Thoraxverkrümmung, die aus Rachitis hervorgehen, sind ja nicht allein auffallend und für rohe Menschen lächerlich, sondern eine dauernde Ursache von Kurzatmigkeit, zu der die oben genannten Störungen des Herzens hinzukommen mit allen ihren Folgezuständen. Von welch schwerer Bedeutung die rachitischen Becken sind, lehrt die Geschichte der Zangengeburten, künstlichen Frühgeburten und Kaiserschnitte, die so oft durch dieselbe indiziert werden. Der tödliche Ausgang wird kaum je durch die Rachitis bedingt, wohl aber durch die damit zusammenhängenden Magen-, Darmkatarrhe, Bronchialkatarrhe und Bronchopneumonieen, hie und da selbst durch Anfälle von Stimmritzenkrampf oder allgemeinen Krämpfen; überhaupt aber leisten Rachitiskranke zwischenlaufenden akuten Krankheiten geringeren Widerstand als andere.

Die Diagnose der ausgebildeten Rachitis ist leicht, schwieriger aber ist es, die Krankheit in ihren ersten Anfängen zu diagnostizieren. Für die Erkenntnis der Schädelrachitis ist der Rat Biedert's sehr wohl zu beherzigen, dass man am Hinterkopfe unterhalb der Lambdanaht stets erst leise und nur wenn dann sich keine Nachgiebigkeit enthüllt, nochmals mit stärkerem Drucke abtasten solle. Ferner sind von Wichtigkeit die Berücksichtigung der Störung der Zahnentwicklung, dass das Kind trotz vorgerücktem

Alter noch nicht gehen gelernt hat und die genaue Abtastung des Skelettes, um nach Epiphysenauftreibungen zu fahnden. Die Veränderungen am Skelett lassen sich mitunter schwer von den durch kongenitale Syphilis veranlassten unterscheiden. Bei der Syphilis laufen spezifische Symptome auf der Haut und den Schleimhäuten, eitrige artikuläre und periartikuläre, bisweilen Pseudoparalysen den ossalen Veränderungen parallel. Tritt aber Knochensyphilis in den späteren Lebensmonaten ohne gleichzeitige andere spezifische Erscheinungen auf, dann ist die Unterscheidung von Rachitis schwer, man muss in einzelnen Fällen dann die Diagnose ex juvantibus stellen. Auf eine gewisse Verwandtschaft zwischen Cachexia strumipriva und Rachitis hat Lanz aufmerksam gemacht, indem sich Anämie, tetanische Symptome und Knochenwachstumsstörungen in beiden Krankheiten vorfinden. Jedoch geht die Verwandtschaft in letzterem Punkte auseinander, indem es sich bei der Rachitis um eine Zellwucherung des Knorpels mit mangelhafter Verknöcherung, bei Cachexia strumipriva und Kretinismus dagegen um beschleunigte Verknöcherung mit geringer Knorpelwucherung handelt.

Zum Zweck der Behandlung sind vor allem die Ursachen zu beseitigen d. h. die Verhältnisse der Pflege und Ernährung in der günstigsten Weise zu regeln. Die erste Indikation in prophylaktischer wie therapeutischer Hinsicht besteht in der Gewöhnung der Kinder an den täglichen Gebrauch der freien Luft ohne Rücksicht auf die Jahreszeit, ferner in der Beschaffung möglichst guter Luft in den Wohnräumen und speziell in der Kinderstube. Aus dieser ist alles zu entfernen, was die Luft verdirbt, wie Anhäufung von Menschen, schlechte Beleuchtung, schmutzige Leib- und Bettwäsche etc. Des weiteren darf die Hautpflege nicht vernachlässigt werden.

Einen weiteren Punkt der Prophylaxe stellt die Ernährung dar. Für jüngere Kinder kann die Milch einer guten Amme das sicherste Prophylaktikum gegen Rachitis sein, auch direkt heilend gegen bestehende einwirken, dagegen stellt eine schlechte und häufig wechselnde Ammenmilch eine sehr minderwertige Ernährung dar gegenüber einer stetigen Darreichung guter und gleichartiger Kuhmilch (Vierordt). Späterhin muss überwiegende Milchnahrung, mässiger Genuss von Fleisch- und Eierspeisen, überhaupt eine dem Alter des Kindes und dem Stande seiner Zahnentwicklung am meisten entsprechende Ernährung konsequent durchgeführt werden.

Hat man diese Verordnungen getroffen, so ist zugleich die

wichtigste Vorbedingung erfüllt, um die Verdauungsstörungen, soweit solche noch bestehen, mit Erfolg zu behandeln, sie erfordern ja, mögen sie die Vorläufer der Rachitis darstellen oder dieselbe begleiten, stets die grösste Aufmerksamkeit von seiten des Arztes. Wie sich die Rachitis überhaupt durch zweckentsprechende hygienische Erziehung des Kindes verhüten lässt, so auch die Knochendeformierung bei Rachitis von mittlerer Intensität und nicht zu langer Dauer. Rachitische Kinder dürfen nicht umhergetragen und sollen nicht zu frühzeitigen Gehversuchen angeleitet werden. Man beobachte beim Anfassen derselben an den Seitenwänden der Brust alle Vorsicht, um nicht Infraktionen der Rippen zu veranlassen. Für den weichen Hinterkopf ist kaum mehr nötig, als passende Lagerung auf einem gut und gleichmässig gepolsterten Kissen. Gegen sehr starke Schweisse helfen öftere kühle Waschungen. Die Erschlaffung der Muskeln und Gelenke lässt sich durch zweckmässig angewandte Massage beseitigen, welche auch auf den Stoffwechsel fördernd einwirkt. Nach Ablauf der Rachitis zurückgebliebene Difformitäten werden chirurgisch oder orthopädisch in Angriff genommen. Der Aufschwung, den die Orthopädie genommen hat zum grossen Teil unter Führung unserer deutschen Orthopäden, kommt den rachitischen Deformitäten ausserordentlich zu gute.

Unter den antirachitischen Mitteln steht in erster Linie der von Trousseau in die Heilmittellehre eingeführte Phosphor, aber die eigentliche Behandlung der Rachitis mit diesem Mittel ist auf Kassowitz zurückzuführen. Die Anschauungen über den Wert der Phosphorbehandlung sind sehr geteilt, nach unseren Erfahrungen gehört der Phosphor in Leberthran gelöst zu den besten antirachitischen Mitteln. Man sieht selten üble Nachwirkungen, auch bei den jüngsten Kindern, beobachtet Schwinden der Craniotabes und starke Verkleinerung der Fontanelle in 4—8 Wochen, günstigen Einfluss auf Stehen und Gehen, Zunahme der Resistenz des Thorax, Geraderichtung der Wirbelsäule, Einwirkung auf den Spasmus glottidis, Beförderung des Zahndurchbruches, Beseitigung der nervösen Symptome und Hebung der allgemeinen Ernährung. Man verordnet den Phosphor zu 0,01 auf 100 Ol. jecor. aselli und lässt täglich einen Kaffeelöffel voll geben. Bestehende Darmkatarrhe müssen erst beseitigt werden und nachher dürfen anfänglich nur kleine Dosen (1/2 Kaffeelöffel) Phosphor-Leberthran zur Verwendung kommen. In zweiter Linie steht der Leberthran (ohne Phosphor). Je nach dem Alter lässt man einen bis zwei Theelöffel voll, bis einen Esslöffel

voll früh und abends nehmen. Wo dieses Mittel Störungen des Appetits oder der Verdauung hervorruft, soll man nicht auf seinem Gebrauch bestehen. Eventuell lässt sich statt Leberthran Lipanin beziehungsweise die mit Lipanin hergestellte v. Mering'sche Kraftchocolade verwenden. Von der Anwendung der Kalkpräparate ist man nahezu vollständig abgekommen; wo eines derselben angezeigt sein sollte, giebt man Calcaria carbonica in Dosen von 0,5 mehrmals täglich. Gegen bestehende Anämie empfiehlt Henoch die Eisenpräparate. Ferrum lacticum wird zu 0,03—0,05 2mal täglich, Tinct. ferri chlorata zu 5—10 Tropfen 2—3 mal täglich gegeben. Von der Anwendung des Merck'schen Schilddrüsenpräparates hat Heubner einigen Erfolg gesehen, weniger in Bezug auf die Besserung der Knochenerkrankung, als in Bezug auf das Allgemeinbefinden. Es scheint, dass die Widerstandsfähigkeit gegen die häufigen gefährlichen Lungen- und Darmerkrankungen bedeutend erhöht wird, dass das Körpergewicht erheblicher und anhaltender zugenommen hat, als es bei der sonstigen Behandlung der Fall war. In zwei Fällen von Rachitis, die seit mehr als einem Jahre bei mir in Behandlung stehen, war ich überrascht von der günstigen Einwirkung auf das Allgemeinbefinden und damit auch auf die Knochenveränderungen, welche das Merck'sche Präparat zu einer halben Pastille einen um den anderen Tag genommen hervorrief. Weitere Prüfungen mit diesem Mittel sind entschieden anzuempfehlen.

Von hohem Werte sind zweifelsohne die klimatischen Seehospize bei der Behandlung der Rachitis. In Italien, Frankreich, Deutschland und Oesterreich bestehen solche Anstalten, in welchen die Rachitis sehr günstig beeinflusst wird. Ein sehr mässiger Ersatz derselben ist in der häuslichen Behandlung durch Salzbäder gegeben, während die an den Soolquellen (Landeck, Franzensbad, Elster, Kreuznach, Kissingen) zur Verwendung kommenden Bäder die klimatische Wirkung mit derjenigen der Bäder verbinden.

III. Anämie.

Die Anämie kann angeboren oder erworben sein. Angeborene Anämieen werden bei Kindern beobachtet, deren Eltern selbst an Anämie, Schwächezuständen oder konstitutionellen Krankheiten, namentlich an Syphilis gelitten haben oder deren Mütter während der Schwangerschaft von schweren Krankheiten heimgesucht waren. Erworben kann die Anämie werden durch Syphilis, Tuberkulose, durch Erkrankungen des Magendarmkanales, durch direkten Blutverlust

(Melaena), fehlerhafte Ernährung, durch Armut und Not, durch den Aufenthalt in ungesunden überfüllten Wohnungen mit Mangel an Luft und Licht, durch anomale Erregungen des Nervensystems (Onanie), durch zu schnelles Wachstum, durch geistige Anstrengung (Schulanämie).

Die Anämie äussert sich in einer Blässe der Haut und der Schleimhäute, schlaffer Beschaffenheit der Haut und der Muskulatur. Das Fettpolster ist bald mehr bald weniger gut entwickelt. Der Appetit ist schlecht, die Verdauung träge, häufiger besteht Neigung zur Verstopfung als zu Diarrhoe, der Magen-Darmkanal ist gegenüber Schädlichkeiten äusserst empfindlich. Das Nervensystem weist eine gesteigerte Erregbarkeit auf, welche ihren Ausdruck findet in Kopfschmerzen, welche entweder den ganzen Kopf einnehmen oder in Form von Migräne auftreten, in unruhigem Schlafe, Hyperästhesie des Rückens längs der Wirbelsäule und anderen Neurosen, so dass das volle Bild der Neurasthenie entstehen kann. Die an Schulanämie leidenden Kinder zeichnen sich bei verhältnismässig hohem Wuchse durch Engbrüstigkeit und grosse Magerkeit aus, sie haben absolut keinen Appetit, insbesondere Widerwillen gegen Fleisch, klagen viel über Kopfschmerz. Im Sommer erholen sich solche Kranke und fangen an mehr zu essen, mit Beginn der Schule geht jedoch der Appetit wieder verloren. Dieser Zustand dauert im Ganzen ohne Veränderung bis zum 12.—14. Jahre, wo sich dann ein verstärkter Appetit einstellt und die Kinder wieder zunehmen.

Bei der Anämie findet man ferner schwachen Herzstoss und Puls, die Herzthätigkeit beschleunigt und unregelmässig, zuweilen eine Verbreitung der Herzdämpfung, bei älteren Kindern Geräusche an den Jugularvenen. Der Harn ist blass, seine Menge vermehrt, der Harnstoffgehalt vermindert. Die Kinder sind wenig widerstandsfähig gegen körperliche Anstrengung und gegen Krankheiten. Die Untersuchung des Blutes ergiebt keine absolut charakteristischen Veränderungen.

Unter normalen Verhältnissen findet man im Blute der Kinder die Zahl der roten Blutkörperchen im Ganzen vermehrt, bei der Anämie sinkt die Zahl der roten Blutkörperchen unter Umständen bis zur Hälfte der Norm und man findet kernhaltige rote Blutkörperchen und die von Quincke als Poikilocyten bezeichneten Gebilde. Von den Lymphocyten unterscheidet man im normalen Blute: einkernige runde Zellen mit grossem intensiv färbbarem Kern, schmalem Protoplasma (kleine Lymphocyten), grössere — etwa doppelt so

grosse — einkernige Zellen, deren Kerne relativ kleiner, deren Protoplasma relativ mächtiger ist (grosse Lymphocyten), grosse Zellen mit hufeisen- oder kleeblattförmigem Kern, deren Protoplasma bei Anwendung kombinierter Farbgemische eine neutrophile Färbung annimmt und polymorphkernige Zellen mit grob granuliertem Protoplasma, dessen Granula sich im gefärbten Präparate intensiv mit sauren Farbstoffen imprägnieren (oxyphile oder eosinophile Leukocyten). Im gesunden kindlichen Blute betragen die Lymphocyten etwa 50—60 Proz., die polynukleären Formen 28—40 Proz., die eosinophilen Zellen betragen zwischen 1 und 11 Proz., im Durchschnitt etwa 5 Proz. Bei der Anämie findet man die Leukocyten vermehrt und zwar nehmen an dieser Vermehrung zumeist die polynukleären Formen Teil, während der Gehalt des Blutes an eosinophilen Zellen gleich bleiben kann. Die Leukocytose ist entweder eine relative, durch eine absolute Verminderung der roten Blutkörperchen bedingte, oder auch eine absolute und kann die Vermehrung selbst bis auf das Doppelte der normalen Werte ansteigen. Der Hämoglobingehalt erscheint in geringem Grade vermindert.

Die Prognose hängt von den ätiologischen Momenten ab und ist in den meisten Fällen eine ziemlich günstige.

Die Behandlung besteht in der Beseitigung der ursächlichen Schädlichkeiten. Kinder mit Schulanämie müssen eine Zeit lang von der Schule fern gehalten werden und sich viel im Freien aufhalten, frühzeitig zu Bett geschickt, vor nervösen Erregungen behütet werden; die Ernährung und die Verdauung bedarf einer sorgfältigen Regelung. Von Arzneimitteln erfreuen sich die Eisenpräparate einer besonderen Beliebtheit und von diesen werden Ferrum carbonicum saccharatum, Ferrum lacticum und Ferrum jodatum saccharatum als leicht verdauliche Präparate bevorzugt, bei deren Gebrauch Diätfehler sorgfältig zu vermeiden sind. Die von Schmiedeberg dargestellte Eisenverbindung, Ferratin, wird kleinen Kindern zu 0,1 bis 0,5 gegeben, dabei ist die gleichzeitige Aufnahme von Säuren oder sauren Nahrungsmitteln zu verbieten.

IV. Chlorose, Bleichsucht.

Unter Chlorose versteht man jene Formen von Blutarmut, welche in hervorstechender Weise durch einen starken Mangel an Hämoglobin im Blute charakterisiert sind und sich vorzugsweise bei Personen weiblichen Geschlechtes zumeist während der Pubertätsentwicklung vorfinden, seltener Kinder unter 10 Jahren und Er-

wachsene betreffen. Man kennt zahllose prädisponierende Momente, welche den Ausbruch der Krankheit häufig in sehr deutlicher Weise begünstigen oder hervorrufen; besonders sind es hygienische Schädlichkeiten, sei es dass in den niederen Ständen Mangel an Luft, Licht und Nahrung, frühzeitige körperliche Arbeit oder in den höheren Ständen fehlerhafte Ernährung, unzweckmässige Kleidung (frühzeitiges Tragen von Korsetts), Heredität, geistige Ueberbürdung, psychische Erregungen in deutlicher Weise den Ausbruch der Bleichsucht begünstigen.

Als anatomische Grundlage der Chlorose bezeichnete Virchow eine Hypoplasie des Gefässsystems, besonders der Arterien und des Herzens. Die Arterien zeichnen sich nach Virchow durch eine abnorme Enge, Dünnwandigkeit und Elastizität aus, während gleichzeitig Unregelmässigkeiten der Abgangsstellen der Gefässäste und eine Neigung zu fettiger Degeneration der Intima, seltener der Media und des Endokards bestehen. Diese Veränderungen im Gefässsystem können aber nicht in letzter Instanz als ätiologisches Moment gelten, da sie schliesslich nur selten gefunden werden und in keinem Verhältnis zur Häufigkeit der Chlorose stehen. Etwas Sicheres wissen wir über das eigentliche Agens der Chlorose nicht, wir werden uns einstweilen mit der Annahme begnügen müssen, dass die Chlorose auf einer Insufficienz der blutbildenden Organe beruht und zwar weniger auf einer numerischen Unterproduktion als auf einer mangelhaften Versorgung der gebildeten Blutkörperchen mit Hämoglobin, die zugleich wasserreicher sind; es besteht eine Quellung der roten Blutkörperchen, eine Hydrocythämie (Kossler). Diese Insufficienz der Blutbildung scheint gerade bei jungen Mädchen zur Zeit der Pubertäts-Entwicklung ungemein leicht einzutreten und durch die obengenannten somatischen und psychischen Momente begünstigt zu werden.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit dem Gefühl von Mattigkeit, Schläfrigkeit, verbunden mit Kurzatmigkeit und Herzklopfen, in anderen Fällen treten zuerst Erscheinungen von seiten des Magens hervor (Cardialgie). Alsdann entwickelt sich der chlorotische Habitus, die Haut ist anfangs rein weiss, später gelblich oder grünlich, die Ohren sind durchscheinend, die Schleimhäute namentlich Conjunctiva und Zahnfleisch entfärbt und blutleer. Dabei erröten die Chlorotischen leicht und haben oft Neigung zu Kongestionen nach dem Kopfe, klagen über Kopfschmerzen und Flimmern vor den Augen, Schwarzsehen, Ohrensausen, Ohnmachten. Aehnlich häufig sind

Klagen über kalte Hände und Füsse und überhaupt Frostgefühl am ganzen Körper. Die Respiration ist beeinträchtigt, bei jeder Körperbewegung, beim Treppensteigen, bei raschem Gehen tritt Atembeklemmung auf, auch das Herzklopfen bildet eine regelmässige Klage. Am Herzen, namentlich an der Mitralis hört man Geräusche, über dem Bulbus der Ven. jugul. fühlt man ein deutliches weiches Schwirren (frémissement). Der Puls ist rasch und klein mit geringer Spannung der Arterien, der Urin hell und blass, von niederem spezifischem Gewicht. Die Stimmung wechselt, wird trübe, weinerlich, der Appetit ist vermindert, Klagen über Druck und Vollsein im Epigastrium, Aufstossen, Sodbrennen und andere dyspeptische Erscheinungen fehlen fast niemals.

Das Blut der Chlorotischen ist blassrot, dünnflüssig, coaguliert langsam, der Hämoglobingehalt ist vermindert, die Zahl der roten Blutkörperchen herabgesetzt, die Form und Grösse der roten Blutkörperchen lässt mannigfache aber nicht charakteristische Abweichungen von der Norm erkennen, Poikilocytose pflegt selten zu fehlen, ist aber nicht hochgradig ausgebildet, kernhaltige rote Blutkörperchen finden sich selten, ihr Nachweis lässt mit einiger Wahrscheinlichkeit auf einen protrahierten Verlauf schliessen (Hammerschlag). Die Leukocyten zeigen keine wesentlichen Veränderungen weder in ihrer Zahl noch in ihrer Form, insbesondere wird dem etwas geringeren oder etwas grösseren Reichtum an eosinophilen Zellen irgend welche diagnostische oder prognostische Bedeutung nicht beigelegt.

Die Diagnose ergiebt sich aus der Berücksichtigung des chlorotischen Habitus und aus dem Verhalten des Blutes. Für dieses ist von grosser Wichtigkeit, dass der Hämoglobingehalt beträchtlicher herabgesetzt ist als die Zahl der roten Blutkörperchen und dass Megalocyten und Gigantoblasten im Vergleiche zur perniciösen Anämie fehlen. Bei cardialgischen Erscheinungen muss man mit der Möglichkeit eines Ulcus ventriculi rechnen.

Die Prognose der unkomplizierten Chlorose ist im allgemeinen günstig, doch hat man zu berücksichtigen, dass Chlorotische ebenso wie einfach Anämische eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen interkurrente Krankheiten besitzen und dass die Chlorose die gesamte körperliche Entwicklung zu stören und aufzuhalten im stande ist.

Die Behandlung muss darauf gerichtet sein, dass alle jene Schädlichkeiten, welche die Entwicklung der Chlorose begünstigen,

von den Kindern ferne gehalten werden. Vernünftige körperliche und geistige Pflege, wozu auch die passende Kleidung gehört, viel Aufenthalt im Freien, richtige, gleichmässige Ernährung sind wohl zu beachtende Erfordernisse.

Die diätetische Behandlung der Chlorose hat auf die Atonie des Magen-Darmkanals Rücksicht zu nehmen, es sollen nur leicht verdauliche Nahrungsmittel verordnet werden und in der Nahrung sämtliche Nährstoffe und zwar in richtigem Verhältnis vertreten sein, unverdauliche Bestandteile, namentlich Cellulose und viel Amylum thunlichst vermieden werden. Es ist die Nahrung aus animalischer Kost und guten Vegetabilien so zusammenzusetzen, wie sie dem Digestionsvermögen, dem Appetit und den Gewohnheiten des Patienten entspricht, insbesondere ist jede übergrosse Zufuhr auch an sich geeigneter Nahrung zu verbieten, um alle Indigestionen zu vermeiden. Eine grosse Rolle spielt in der Ernährung der Chlorotischen die Milch.

Bei keiner andern Form der Anämie kommt dem Eisen eine so schnelle und günstige Wirkung zu als gerade bei der chlorotischen Form der Blutarmut. Alle Eisensalze wirken annähernd gleich und besitzen wesentlich die gleichen Nebenwirkungen. Manche Individuen zeigen gegen Eisen eine auffällige Intoleranz, besonders wenn die Verdauung sehr darnieder liegt. Oft genügt es, die Neigung zur Verstopfung durch milde Abführmittel (Magnesia) zu beseitigen, um die Toleranz gegen Eisen herzustellen. Von den Eisenpräparaten sind die bei der einfachen Anämie empfohlenen zu wählen, ausserdem kommen noch in Betracht die Pfeiffer'schen Hämoglobinpastillen und das von Kobert hergestellte Hämol und Hämogallol. Sie werden von Merck in Darmstadt in Form von Chocoladepastillen von 0,5 hergestellt und zu 2—3 mal am Tage gegeben. Schliesslich wären noch der Eisenleberthran und die Eisenverbindung mit Malz, namentlich in Form des dickflüssigen Eisenmalzextraktes zu erwähnen. In manchen Fällen ist ein Klimawechsel, Aufenthalt auf dem Lande, im Gebirge von den Erfolg der Behandlung wesentlich unterstützender Wirkung.

V. Perniciöse Anämie.

Die von Biermer progressive perniciöse Anämie genannte Krankheit kommt im Kindesalter selten vor, einschlägige Fälle sind beschrieben von Quincke, Kjellberg, Steffen, Mackenzie, Demme, Baginsky u. A. und zwar in den verschiedensten Altersstufen. Baginsky ist der Meinung, dass, wenn die mikro-

skopische Blutuntersuchung häufiger vorgenommen würde, sich die Zahl der an perniciöser Anämie Erkrankten bedeutend vermehren würde.

Das Wesen der Krankheit haben wir in einer tiefen Störung der normalen Blutregeneration zu suchen. Für den enorm gesteigerten Untergang roter Blutkörperchen sprechen das zahlreiche Vorkommen blutkörperhaltiger Zellen im Knochenmark und im Blut, die zahlreichen Degenerationsformen der roten Blutkörperchen und die ausgedehnte Eisenablagerung in der Leber. Die Grundursache der perniciösen Anämie ist unbekannt, sie entwickelt sich bald spontan aus unbekannten Ursachen, bald nach verschiedenen Krankheiten: Syphilis (Escherich), schweren Erkrankungen des Magen-Darmkanales, Eiterungen, Säfteverlusten aller Art. Von verschiedenen Autoren werden Darmparasiten als Ursache angeschuldigt, so Bothriococephalus latus (Runeberg, Hoffmann, Reyher, Schapiro u. A.), Ascariden (Demme); möglicherweise werden durch den Stoffwechsel der Darmparasiten irgend welche giftige chemische Substanzen gebildet, welche ins Blut aufgenommen eine Zerstörung von Blutkörperchen und auf diese Weise Anämie veranlassen. Von Anderen werden spezifische Darmbakterien als Krankheitserreger vermutet, durch deren Einwirkung eine rapide Zerstörung der Blutkörperchen im Pfortadersystem zu stande kommen soll. Baginsky fand im Blute zweier Kinder Bacterium coli, doch müssen erst weitere Untersuchungen lehren, ob dieses von ätiologischer Bedeutung ist.

Die Symptome der perniciösen Anämie entwickeln sich meist langsam, seltener stürmisch. Die Kinder werden von allgemeiner Schwäche, verbunden mit Herzklopfen und Dyspnoe befallen, die Haut und die Schleimhäute werden wachsähnlich blass, Schwindelgefühl, Ohnmachtsanwandlungen beim Versuche sich aus liegender Stellung aufzurichten stellen sich ein. Die Kinder werden apathisch, verlieren den Appetit, Erbrechen und Diarrhoe treten auf, der allgemeine Ernährungszustand wird schlecht. Hie und da treten auch bei trockener Haut intermittierende Temperatursteigerungen auf. Am Herzen lässt sich Dilatation, laute blasende systolische Geräusche an allen Ostien, lautes Nonnengeräusch an den Jugularvenen nachweisen. Die Leber und Milz erscheinen vergrössert, der Urin vermindert, zuweilen eiweisshaltig. Dazu kommen Blutungen in die Haut und die Schleimhäute sowie hydropische Erscheinungen. Die wichtigsten Veränderungen weist das Blut auf, dasselbe erscheint

schon bei makroskopischer Betrachtung wässeriger als gewöhnlich. Die weitere Untersuchung ergiebt Abnahme der absoluten Blutmenge, des spezifischen Gewichtes (unter 1,030), des Hämoglobingehaltes (bis auf 17 Proz.). Die roten Blutkörperchen weisen die grössten Veränderungen auf. Ihre Zahl ist nach den übereinstimmenden Befunden aller Autoren in hohem Grade verringert, bis auf den zehnten Teil der Norm, ja noch darunter (bis zu 143 000 im cmm). Dabei ist aber die Abnahme des Hämoglobingehaltes nicht so gross, wie die der roten Blutkörper, während bei den übrigen Anämieen das Umgekehrte der Fall ist. Ferner finden sich an den roten Blutkörpern morphologische Veränderungen bestehend in erheblichen Differenzen in der Grösse, sowie in der Form. Während die einzelnen Blutkörperscheiben sehr blass und fast ungefärbt erscheinen, fallen die Mikro- und Megalocyten durch ihren intensiven Reichtum an Farbstoff sofort auf. Neben dem Vorkommen dieser Gebilde fällt der Formenreichtum an den roten Blutkörpern (Poikilocytose) auf, sie zeigen bald eine Pessarien-, Birn-, Keulen-, Siegelring-artige Form, bald sind sie fadenförmig ausgezogen. Ausserdem kommen noch kernhaltige rote Blutkörperchen in Form der Normoblasten und der Megalo- und Gigantoblasten im Blute der perniciösen Anämie vor.

Die Leukocyten sind in den schweren Fällen perniciöser Anämie auf der Höhe der Erkrankung stets vermindert, falls keine Komplikation vorhanden ist. Im Verlaufe der Krankheit kann es zu plötzlich auftretenden Zuständen hochgradiger Leukocytose kommen (Blutkrisen, v. Noorden), welche einen relativ günstigen prognostischen Schluss gestatten. Das Verhalten der eosinophilen Zellen ist für perniciöse Anämie nicht charakteristisch, meist erscheinen dieselben an Zahl vermindert.

Der Verlauf der Krankheit ist zumeist ein ungünstiger, indem unter den Erscheinungen zunehmender Schwäche und Apathie, schliesslich von Bewusstlosigkeit und Delirien der Exitus erfolgt. Hie und da machen sich vorübergehende sehr auffällige Besserungen des anämischen Zustandes geltend (Blutkrisen), doch halten diese gewöhnlich nicht für lange an und der anämische Zustand schreitet fort bis zum Tode. Günstig gestalten sich die Verhältnisse allein bei jener Form, bei welcher Darmparasiten der Anämie zu Grunde liegen, hier sind schon Heilungen beobachtet.

Die Diagnose wird lediglich auf Grund der geschilderten

Symptome und durch die mikroskopische Blutuntersuchung zu stellen sein.

Die Behandlung besteht in der Verordnung grosser körperlicher und geistiger Ruhe, warmer Kleidung und höherer Zimmertemperatur als für Gesunde (weil die anämischen Kranken wenig Wärme produzieren) und in diätetischen Massregeln. Vegetabilische Kost wird oft besser vertragen als animalische, man gebe Brot, geröstete Semmel, Zwieback, Spinat, Blumenkohl, Kresse, Spargel, Fleischpepton, Beaftea, Fleischgelée, Hafermehl, Malzextrakt, Weingelée, Milch, Honig und Butter. Dazu kommt Obst in frischem und gekochtem Zustande, starke Weine. Nach Darmparasiten muss gefahndet und diese abgetrieben werden.

Für die medikamentöse Behandlung kommen in Betracht Phosphor, Eisen, Chinin und Arsenik. Von den ersteren hat man bei der perniciösen Anämie nicht viel zu erwarten, mehr leistet noch der Arsenik. Wo nicht direkte Contraindikationen vorliegen, wie Digestionsstörungen oder unüberwindliche Intoleranz, lässt sich in manchen Fällen vom Arsenik eine Steigerung des Appetits und eine Zunahme des Körpergewichts erwarten. Der Arsenik wird in Form des Liquor Kalii arsenicosi (5,0 : 10 Aq. destill., mit 3 mal täglich 1 Tropfen beginnen und langsam steigen) oder in Form der eisenhaltigen Quellen (Levico, Roncegno) verordnet.

VI. Pseudoleukämie, Anaemia splenica, Hodgkin'sche Krankheit, Adenie, malignes Lymphom, Anaemia infantilis pseudoleucaemica.

Die von Hodgkin beschriebene, von Wunderlich genauer verfolgte und in den letzten Jahren von v. Jaksch, Fischl u. A. eingehend studierte Krankheitsform tritt bei Kindern nicht selten auf. Knaben werden häufiger befallen als Mädchen. Der Beginn der Erkrankungen datiert in einzelnen Fällen bis in die erste Hälfte des ersten Lebensjahres zurück (bis in den 5. Monat, Gloeckner). Die von v. Jaksch als Anaemia infantilis pseudoleucaemica beschriebene Form der Anämie scheint zu der Pseudoleukämie zu gehören, oder eine Mittelstellung zwischen dieser und den schweren Anämieen einzunehmen, obgleich v. Jaksch dieselbe als eine primäre Erkrankung des Blutes im Kindesalter darstellt.

Die Ursachen der Krankheit sind vollständig unbekannt; zwar haben sich einzelne Fälle nach Traumen, Erkältungen, verschiedenen akuten Krankheiten entwickelt, doch lassen sich aus solchen ver-

einzelten Thatsachen noch keine brauchbaren Sätze ableiten. Infektionserreger sind bis jetzt mit Sicherheit nicht gefunden worden. Die Krankheit äussert sich durch Blässe, fahles, durchscheinendes Kolorit, Mattigkeit, Schwindel, Neigung zu Ohnmachten, Herzklopfen, Kleinheit des Pulses, Dyspnoe, Neigung zu Diarrhöen, hydropische Anschwellungen, Appetitlosigkeit. In einzelnen Fällen wird das Gegenteil von letzterer, eine Erhöhung des Appetits bis zu einem gewissen Grad von Unersättlichkeit beobachtet (B a g i n s k y). Dazu kommt Anschwellung zahlreicher äusserer und innerer Lymphdrüsen, Vergrösserung der Milz und der Leber. Von den Lymphdrüsen machen die einer Seite des Halses gewöhnlich den Anfang und wachsen zu einem grossen Pakete heran, daran schliessen sich dann Schwellungen anderer Lymphdrüsengruppen, die Tonsillen werden ebenfalls häufig geschwollen angetroffen.

Die Untersuchung des Blutes ergiebt Herabsetzung des spezifischen Gewichtes bis auf 1038 und 1035 und des Hämoglobingehaltes, sowie der Zahl der roten Blutkörperchen. Die Leukocyten sind in ihrem Zahlenverhältnis zu den roten Blutkörperchen nicht verändert, nur gelegentlich ist eine einseitige Vermehrung der polynukleären Leukocyten nachweisbar, die Zahl der eosinophilen Zellen ist nicht vermehrt. Die Durchschnittsgrösse der roten Blutkörperchen ist nicht wesentlich gegen die Norm verändert (L a a c h e), das Auftreten von Mikro- und Makrocyten, ebenso von Poikilocyten wird immer erst in vorgeschrittenen Stadien beobachtet und auch dann nur in geringem Masse; ebenso gehört das Vorkommen von kernhaltigen roten Blutkörperchen zu den seltenen Erscheinungen in den späteren Stadien.

Bei der anatomischen Untersuchung findet man die Drüsen auf dem Durchschnitte grauweiss, glatt, ohne Neigung zu Eiterung und Verkäsung, Schwellung der Milz mit Verdickung der Kapsel, des retikulären Gerüstes und Verdickung der Gefässwände, Schwellungen des Follikelapparates des Darmes, Vergrösserung der Leber, Blutaustritte auf Pleura, Pericard, wohl auch in der Niere.

Die Krankheit hat einen chronischen Verlauf, der zwischen Wochen und einem Jahre schwankt. Der Tod erfolgt in fast allen Fällen durch Entkräftung oder durch dazwischentretende Krankheiten.

Die D i a g n o s e ergiebt sich aus der Schwellung der Drüsen, der Vergrösserung der Milz und dem Blutbefunde.

Die allgemeine B e h a n d l u n g richtet sich nach den bei den übrigen Formen der Anämie besprochenen Grundsätzen. Von Medi-

kamenten eignen sich der Phosphor, Leberthran, Jodkalium und Jodeisen, sowie die übrigen Eisenpräparate, die Berberis vulgaris sowohl in der Form eines Fluidextraktes als auch in der des Berberin. sulfuricum in Pulverform. Mehr noch als diese Mittel scheint Arsenik zu leisten, zumal in Form von parenchymatösen Injektionen (Billroth, Winiwarter). Zur Injektion verwendet man den Liquor Kalii arsenic. mit Aq. destill. zu gleichen Teilen und spritzt 2 bis 5 Tropfen in die palpablen Lymphdrüsen oder in das subkutane Gewebe ein. Die Injektionen werden in 7tägigen Pausen wiederholt. Wiederholt hat man mit gutem Erfolge den innerlichen Gebrauch des Arsenik mit den Injektionen verbunden. Der Arsenik übt einen günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden und die Ernährung aus, führt zu einer Verminderung der Lymphdrüsen- und Milzschwellung.

VII. Leukämie.

Die Leukämie, von Virchow (1845) zuerst erkannt und benannt, von J. Vogel (1849) zum ersten Male im Leben richtig diagnostiziert, wurde seither auch im Kindesalter öfters beobachtet, so dass man sagen kann, sie sei im Kindesalter nicht viel seltener als bei Erwachsenen. In einzelnen Fällen ist die Krankheit sogar angeboren beobachtet (Klebs). Die jüngsten Kinder standen im Alter von 8 und 10 Wochen, von 8, 11 und 12 Monaten, vorwiegend waren Knaben erkrankt.

Ueber die Ursachen der Leukämie ist wenig Sicheres bekannt, vergebens hat man ebenso bei den chronischen wie bei den akuten Fällen nach Mikroorganismen gesucht, welche als Erreger der Krankheit gelten könnten (Askanazy, A. Fränkel, Litten). Eine Reihe von Momenten sind für die Aetiologie in Betracht gezogen worden, dahin gehören Vererbung (Ortner), schlechte Ernährungsverhältnisse, chronische Durchfälle, Traumata der Milzgegend, der Knochen (Mosler, Ebstein u. A.). Hochgradige und langwierige Anämie scheint manchmal in Leukämie überzugehen. Gerhardt beobachtete in einem Falle den Uebergang der Leukämie in perniciöse Anämie, Litten das umgekehrte Verhalten und Fleischer-Penzoldt den Uebergang einer Pseudoleukämie in echte lymphathische Leukämie. Von Erkrankungen spielen konstitutionelle Syphilis, Intermittens eine grosse Rolle, nach Orth kann im Anschluss an Rachendiphtherie, nach Hinterberger und Fränkel im Anschluss an Influenza, nach Senator infolge von

Blutungen Leukämie auftreten. Für die Bedeutung des Wechselfiebers spricht namentlich die ungleich grössere Häufigkeit der Krankheit in den norddeutschen Küstenstädten im Vergleich mit unserem gebirgigen Binnenlande. Steinbrügge hält die Syphilis besonders bei den myelogenen Formen für wichtig.

Man unterscheidet eine lienale, lymphatische und myelogene (oder medulläre) Form der Leukämie, je nachdem Milz, Lymphdrüsen oder Knochenmark den Ausgangspunkt der Krankheit bilden, daneben kommen auch gemischte Formen vor. Die Milz ist mitunter enorm vergrössert, es sind bis zu 1—2 kg wiegende Milztumoren bei Kindern beobachtet worden. Die anfangs dunkelrote und weiche Milz entwickelt sich später zu einem festen harten Körper mit Einlagerung weisser makroskopisch schon erkennbarer lymphomatöser Bildungen hauptsächlich in der Umgebung der Arterien. Die Lymphdrüsen zeigen im wesentlichen die gleichen Veränderungen. Bei längerem Bestande der Leukämie schwillt auch die Leber an. Die Acini erscheinen durchgehends von einander durch eine mehr oder weniger breite Zone eines grauweissen Gewebes getrennt. Zuweilen entstehen neben diesen mehr gleichmässig verbreiteten Infiltrationen noch knotenförmige Zellenhäufungen, innerhalb welcher das Gewebe stärker aufgelockert wird, so dass es den Charakter des lymphadenoiden Gewebes erhält. An der Zungen- und Gaumentonsille, an der Thymus, an den Follikeln des Darmes findet man die lymphoiden Zellenhäufungen, an den Gaumentonsillen und Peyer'schen Plaques kommt es zuweilen zu oberflächlichen Ulcerationen. Auch in den Nieren, im Herzen (Seelig), in den Lungen, in der Pleura, in der Thränendrüse, in den Hoden, in der Haut sind Schwellungen nachgewiesen, welche aus lymphatischen Bildungen bestanden. An der Retina findet man leicht über die Retinaloberfläche prominierende Herde mit hämorrhagischem Hofe, die besonders im vorderen Teile der Retina oder auch in der Gegend der Macula lutea sich vorfinden, gemischt mit kleinen gewöhnlich rundlichen Hämorrhagieen. Michel konnte in einem Falle als Ursache für Blutungen in die Netzhaut Thrombose der Vena centralis konstatieren, bei einer anderen Beobachtung fand er als Ursache hochgradige Stauung in den Retinalvenen (ohne Blutungen), eine Thrombosierung der Vena ophthalmica superior. Blutungen und Exsudationen im Mittelohr und im Labyrinth, Blutungen in den Scheiden und der Substanz der peripheren Nerven, degenerative Veränderungen im Rückenmark sind ebenfalls beobachtet. Die Veränderungen im Knochenmark be-

stehen im wesentlichen ebenfalls in einer Anhäufung von lymphoiden Zellen, welche dem Knochenmark an vielen Stellen ein eiterähnliches, gelbgrünes Aussehen geben (Neumann) und in dem Fehlen der die Regeneration des Blutes bedingenden kernhaltigen roten Blutkörperchen (Askanazy).

Der Beginn der Erkrankung erfolgt gewöhnlich sehr allmählich. Die Kinder fallen auf durch die hochgradige Blässe der Haut und der Schleimhäute, sie sind matt und schwach, zeigen zwar anfangs noch guten Ernährungszustand, magern aber im weiteren Verlaufe ab, haben Diarrhöen, die Körperwärme schwankt wenig um Normal herum, der Puls ist beschleunigt, gross und weich, der Appetit verringert, der Schlaf unruhig, häufig besteht Kopfschmerz. Die Haut wird schlaff und zu Schweissen geneigt. Am Herzen und an den Venen treten die Erscheinungen der Anämie auf. Der Harn enthält mitunter Eiweiss und Cylinder, in der Regel eine vermehrte Menge von Harnsäure. Geringe Verletzungen führen zu starken und schwer stillbaren Blutungen, es kommt zu Pharyngitis und Stomatitis leucaemica, zu den oben geschilderten Veränderungen in der Retina (Retinitis leucaemica), zu Taubheit, Schwindelanfällen, Blutungen in den Darm und in die äussere Haut, die Kinder werden mehr und mehr kachektisch, es kommt zu hydropischen Anschwellungen der Haut in der Knöchelgegend und im Gesichte, der Unterleib wird aufgetrieben, teils durch Ascites teils durch Schwellung der Leber und Milz. Die Blutungen, die zunehmende Entkräftung, Nephritis, Entzündungen der serösen Häute (Pleuritis), Pneumonieen führen das Ende herbei. Der Verlauf ist chronisch, als Durchschnittsdauer darf man 1—2 Jahre rechnen.

Ausser den genannten Erscheinungen sind von Bedeutung die Vergrösserung der Lymphdrüsen und der Milz. Die vergrösserten Lymphdrüsen können den Umfang einer Faust und darüber erreichen. Man sieht sie oft unter der Haut als grosse Geschwülste zum Vorschein kommen, wodurch namentlich am Halse und Nacken schwere Entstellungen zu stande kommen. Ausserdem sind namentlich die Achselhöhle und die Inguinalgegend Sitz der grossen Drüsenpackete. Sie sind unempfindlich gegen Druck und verwachsen nicht mit der Haut. Durch die geschwollenen bronchialen und trachealen Lymphdrüsen könnten die benachbarten Organe komprimiert werden. Auch die retroperitonealen und Mesenterialdrüsen schwellen an. Der leukämische Milztumor charakterisiert sich bei der Palpation durch

bedeutende Grösse und Härte, durch glatten, öfters eingekerbten Rand und Schmerzlosigkeit.

Unter allen Symptomen der Leukämie ist die Veränderung des Blutes das wichtigste. Dasselbe zeigt schon makroskopisch eine auffallend blasse lehmartige Farbe und hat in den stärksten Fällen ein milchartiges Aussehen, gerinnt viel langsamer als in der Norm, geringes spezifisches Gewicht (bis auf 1036). Die Geldrollenbildung ist nicht gestört, die Zahl der roten Blutkörperchen aber stets herabgesetzt, wenn auch nicht so stark wie bei der perniciösen Anämie, der Hämoglobingehalt vermindert. Kernhaltige rote Blutkörperchen kommen als mittelgrosse Normocyten und als sehr grosse Megalocyten vor, Poikilocytose gehört nicht zu den gewöhnlichen Befunden. Die wichtigste Veränderung des Blutes besteht in einer enormen Vermehrung der Leukocyten. Während beim Gesunden 1 farbloses Blutkörperchen auf 4—500 rote kommt, kann die Zahl der ersteren bei der Leukämie so ansteigen, dass sie die roten erreichen und ihnen an Zahl gleichkommen, ja diese an Zahl übertreffen können. Ausser den normalen Formen kommen im leukämischen Blute vor grosse, protoplasmareiche, mononukleäre Formen mit feiner, neutrophile Färbung zeigender Granulation: Markzellen, cellules médullaires, Myelocyten. Ferner findet sich eine Form farbloser Zellen von verschiedener Grösse, zumeist den grossen Lymphocyten ähnlich, deren Protoplasma einen schmalen Saum bildet, keine Spur einer Granulation und weder eine Affinität zu neutralen noch zu sauren Farbstoffen zeigt: unreife Formen. Des Weiteren kommen im leukämischen Blute abnorm grosse und abnorm kleine Formen eosinophiler Zellen vor. Die Alkalescenz des Blutes ist beträchtlich herabgesetzt (v. Jaksch, Peiper); weitere chemische Veränderungen bestehen in dem Auftreten von Albumosen (Deuteroalbumose), Xanthinkörper, Nukleoalbumin, Milchsäure, Ameisen- und Essigsäure, Bernsteinsäure, Leucin und Tyrosin. Charcot-Leyden'sche Krystalle wurden beim lebenden Leukämiekranken nachgewiesen durch Westphal im aspirierten Milzsafte und von Grawitz im punktierten hämorrhagischen Pleuraexsudate eines Leukämischen. Besonders reichlich finden sich die Krystalle im Blute und Knochenmark von Leichen nach längerem Stehenlassen der Organe.

Als akute Leukämie bezeichnet man nach Ebstein solche Formen, deren Krankheitsdauer nicht wie bei der chronischen Leukämie in Monaten und Jahren verläuft, sondern die Zeit von 9 Wochen nicht überdauert. Ein stürmisches Einsetzen der Erkrankung

ist dabei nicht notwendig, wenn es auch in einer Reihe von Fällen (Eichhorst, Guttmann, Litten, Senator, Theodor) beobachtet ist. Was die Formen der akuten Leukämie betrifft, so giebt es eine rein myelogene (English), als auch eine lienale Leukämie (Eichhorst), aber die Mehrzahl der Fälle stellt eine Mischform zwischen diesen beiden und der lymphatischen Leukämie dar. Ein gemeinsames ätiologisches Moment ist nicht herauszufinden, die Patienten werden teils ans Krankenbett gefesselt unter Auftreten von allgemeinen Krankheitserscheinungen, die sich dann in wenigen Tagen resp. Wochen zu dem Bilde der Leukämie herausbilden, teils plötzlich von leukämischen Erscheinungen ergriffen. In den bisher beobachteten Fällen endete die Krankheit jedesmal tödlich.

Die von A. Fränkel ausgesprochene Ansicht, dass die unreifen Lymphocyten charakteristisch für die akute Form der Leukämie seien, ist nach den Mitteilungen von Grawitz nicht haltbar, da er auch bei einem chronisch verlaufenden Falle von Leukämie diese so massenhaft vermehrt fand, dass sie etwa 25 Prozent der gesamten Leukocyten betrugen.

Die Diagnose ergiebt sich aus der Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen, vor allem aber aus dem Blutbefunde.

Die Prognose ist eine fast absolut ungünstige. Wenn auch einzelne wenig entwickelte oder diagnostisch nicht ganz sicher gestellte Fälle geheilt worden sind, so giebt dies doch nicht für alle diejenigen, in welchen das Verhältnis der weissen Blutkörperchen zu den roten 1 : 10 überschritten hat oder in welchen lymphatische Metastasen vorhanden sind, im mindesten bessere Aussichten.

Bei der Behandlung der Leukämie steht die Diätetik obenan. Man soll dem leukämischen Kranken nichts geben, was er nicht zu assimilieren vermag, daher sollen nur leichtverdauliche Nahrungsmittel gereicht werden, namentlich Milch, Kumys, Kefir, Eier, rohes geschabtes Fleisch, weisses Brot, leichte Gemüse, von Genussmitteln Wein, Bier. Auf körperliche und geistige Ruhe soll geachtet werden. Einfach warme Bäder erscheinen zweckmässiger als kühle oder als warme mit kühlen Douchen auf die Milzgegend verbundene. Von der Transfusion kann man keinen Erfolg erwarten. Der Arsenik hat bei der Leukämie viel weniger Erfolg als bei den anderen Anämieen. Die Chinarinde und die Chininsalze oder die Kombination von Chinin mit Eisenpräparaten können einige Besserung herbeiführen.

Die lokale Behandlung der Lymphdrüsentumoren kann durch

Einreiben mit Jodkaliumsalbe, Aufpinseln von Jodtinktur. durch parenchymatöse Injektion von Arsenik oder Jod bethätigt werden.

VIII. Hämophilie, Bluterkrankheit, angeborene hämorrhagische Diathese.

Als Bluterkrankheit bezeichnet man die angeborene Neigung zu Blutungen bei heiler Haut und zu reichlichen Blutergüssen aus unbedeutenden Verletzungen. Fast in allen Fällen ist dieser krankhafte Zustand ererbt, bei weitem die meisten Bluter gehören Bluterfamilien an. Fast jede Bluterfamilie zählt einzelne Mitglieder, die von dieser Neigung frei sind.

Es ist bekannt, dass im allgemeinen mehr Männer (13 mal mehr) als Frauen bluten, ferner dass die Krankheit weniger durch die Bluter selbst als durch ihre nicht blutenden Brüder und Schwestern übertragen wird; auffallend ist die oft ausserordentliche Fruchtbarkeit der letzteren. Man kann im allgemeinen sagen, dass die weiblichen Mitglieder der Bluterfamilien die Krankheit vererben, die männlichen deren Opfer sind. Grandidier hat diesbezüglich zwei Sätze aufgestellt: 1) Die aus Bluterfamilien stammenden Männer, welche selbst Bluter sind, bekommen nicht regelmässig Bluterkinder von Frauen, welche nicht Bluterfamilien angehören; im Gegenteile sind in diesem Falle die Kinder meist gesund. Umgekehrt sind Kinder von Frauen, welche selbst Bluterinnen sind, fast durchgehends Hämophilen. 2) Männer aus Bluterfamilien, welche nicht selbst Bluter sind, bekommen fast nie Bluterkinder von Frauen aus anderen Familien; umgekehrt sind unter den Kindern von Frauen, welche zu Bluterfamilien gehören, ohne selbst Bluterinnen zu sein, fast immer welche, die an Hämophilie leiden.

Als Ursachen dieser Neigung zu Blutungen und der schwierigen Stillbarkeit derselben hat man eine abnorme Zartheit und Brüchigkeit der feinsten Blutgefässe, eine angeborene Enge der Arterien (Virchow) angenommen, wozu sich eine fehlerhafte Mischung des Blutes hinzugesellen soll, welche eine Verlangsamung der Gerinnung und abnorm weiche Beschaffenheit der Gerinnsel bewirkt. Immermann nimmt an, dass bei Hämophilen häufig eine Vermehrung der Gesamtblutmasse (Plethora vera) bestehe, welche die Blutungen begünstigen soll und nach Koch ist die Hämophilie eine dem Skorbut ähnliche Infektionskrankheit.

Die Krankheit äussert sich in vielen Fällen schon unmittelbar nach der Geburt durch eine erschöpfende Blutung aus der gut unter-

bundenen Nabelschnur, die erst steht, wenn Ohnmacht eintritt oder wenn energische blutstillende Mittel angewandt werden. Während des Zahnens sickert oft ohne bemerkbare Blutung Blut aus der Mundhöhle hervor. Später treten häufig kleine Blutungen in der Haut auf, ohne dass stattgehabte Verletzungen nachzuweisen wären, dann machen sich zeitweise, ziemlich regelmässig eintretende Blutungen aus Mund und Nase bemerklich. Ausserdem ist bei Hämophilen eine Neigung zu Gelenkschwellung auffällig, die teils auf Blutergüssen in die Gelenkhöhle, teils auf wirklichen entzündlichen Infiltrationen der Gelenkkapsel beruhen. Hie und da beobachtet man auch Blutergüsse in die Peritonealhöhle. Wo alles das der Krankheit noch keinen bestimmten Charakter verlieh, da ist es die erschreckende Heftigkeit und Hartnäckigkeit der Blutungen aus geringfügigen Verletzungen, die sie kennzeichnet. Kleine gequetschte Wunden sind schlimmer, als grössere, scharf geschnittene. Beschneidung (in Braunschweig starben aus einem Blutergeschlecht 4 an Verblutung bei der Beschneidung), Zahnausziehen, Blutegelstich, leichte Verletzungen beim Fallen können durch Blutung tödlich werden. Spontane grössere Blutergüsse erfolgen in das Gewebe der Haut. Sie erfolgen ferner aus den Schleimhäuten und zwar am häufigsten aus Nase und Mund, aber auch Bluthusten, Blutbrechen, blutiger Stuhl kommen auf geringfügige Veranlassung hin oder anscheinend ganz von selbst zu stande. In manchen Fällen erfolgen starke Hämaturieen, ohne dass irgend welche Anhaltspunkte für eine Nierenerkrankung vorliegen (renale Hämophilie). Bei Mädchen tritt die Menstruation frühe auf und ist besonders stark. Alle Beschwerden pflegen sich vor der Pubertät zu steigern, dann aber zu vermindern. Im späteren Alter, wo ein solches erreicht wird, nimmt die Neigung zu Blutungen sehr ab, obgleich die Neigung zu Gelenkschwellungen fortbesteht. Im Frühjahr und Herbst steigern sich gewöhnlich die Beschwerden.

Auf die Diagnose wird man durch die schwer stillbaren Blutungen leicht hingelenkt, ausserdem kommt die Anamnese in Betracht, welche auf die Erblichkeit hinweist. Die Glieder von Bluterfamilien pflegen von ihrem Erbfehler unterrichtet zu sein.

In prophylaktischer Beziehung ist allen weiblichen Mitgliedern von Bluterfamilien, gleichgültig ob sie selbst Bluterinnen sind oder nicht, die Ehe zu widerraten, männlichen Mitgliedern nur dann, wenn in der Familie nachgewiesen ist, dass auch männliche Bluter hämophile Kinder gezeugt haben. Man hat bei Kindern alle chirurgischen Eingriffe, überhaupt alles zu unterlassen, was Blutung

erregen könnte; eine Ausnahme macht die Impfung, da diese nur ganz selten in Bluterfamilien Schaden angerichtet hat (Grandidier). Kinder, welche die Schule besuchen, müssen besonders rücksichtsvoll behandelt werden und dürfen nicht am Turnunterricht teilnehmen. Bei der Wahl des Berufes werden Bluter sich solche Berufsarten suchen müssen, bei welchen es weniger auf körperliche Leistungen ankommt. Der ganze Ernährungszustand ist durch sorgfältige Hautpflege und Regelung der Ernährung zu heben. Die eingetretenen Blutungen müssen sorgfältig behandelt werden, spontanen Blutungen, welche ihren Wiedereintritt durch Kongestionserscheinungen anzeigen, kann man durch salinische Abführmittel manchmal vorbeugen. Ausserdem können Säuren, Digitalis, Blei, Mutterkorn ihre Indikation finden. Renale Hämophilie erfordert strengste Bettruhe und Milchdiät. Wenn bei einer solchen trotz mehrwöchentlicher Beobachtung und Behandlung kein Rückgang der Blutung zu erkennen ist und die Anämie das Leben gefährdet, so kann die probatorische Freilegung der Niere in Betracht gezogen werden (Klemperer). Zeigt die Freilegung die Niere gesund, so ist die Exstirpation vorläufig nicht vorzunehmen, sondern die Wunde zu verschliessen und der Erfolg der Freilegung abzuwarten.

IX. Scorbutus infantum (Barlow'sche Krankheit).

Die Barlow'sche Krankheit, schon vor etwa 4 Jahrzehnten in ihren Symptomen von Möller beschrieben, ist seit dem Jahre 1883 — der ersten grösseren Publikation Barlow's — in ihren klinischen Erscheinungen immer genauer erkannt worden; sie ist im engeren Sinne des Wortes eine Kinderkrankheit, welche Individuen vom 6.—24. Lebensmonat gewöhnlich in der kühlen und kalten Jahreszeit befällt. Bis zu dieser Zeit, in der ersten Hälfte des ersten Lebensjahres, erfreuen sich die Patienten in der Regel eines guten Befindens; dann pflegen sich mehr oder weniger rasch die ersten Krankheitssymptome einzustellen; die Kinder werden verdriesslich, die Gesichtsfarbe wird blass, der Appetit lässt nach, leichte Verdauungsstörungen treten auf. Beim Aufheben des Kindes oder auch schon beim Versuch, es aufzunehmen, schreit es und beruhigt sich erst wieder, wenn es in das Bett gebracht wird. Hier beobachtet man nun, dass das eine Bein oder beide entweder mässig an den Leib angezogen sind oder nach Art eines paralytischen Beines nach aussen rotiert in leichter Abduktionsstellung mit Spitzfussstellung gehalten werden. Jede Berührung, jede Bewegung — aktive und

passive — ruft Schmerzen hervor. Die genauere Untersuchung ergiebt eine tief gelegene, ziemlich derbe Schwellung, welche der Diaphyse der betroffenen Extremität angehört; diese Schwellung kann sich allmählich steigern und nimmt dann eine spindelförmige Gestalt an, wobei als charakteristisch hervortritt, dass die Epiphysen selbst und die benachbarten Gelenke überhaupt nicht in den Krankheitsprozess gezogen werden. Die bedeckende Haut ist gewöhnlich blass, d. h. in ihrer Färbung von der übrigen Körperhaut nicht verschieden, ihre Temperatur ist nicht erhöht, in der Tiefe hat man bei den ausgeprägten Fällen das Gefühl der Fluktuation. Sind die unteren Extremitäten wesentlich ergriffen, so besteht in vielen Fällen Oedem der Füsse. Diese Anschwellung der Knochen kann sich allmählich auf alle Knochen übertragen; nächst den unteren Extremitäten sind am häufigsten die oberen beteiligt, dann folgen die Knochen des Kopfes, die Rippen und das Schulterblatt. Die Erkrankung in den Orbitalknochen ist durch eine ausgesprochene Protrusio bulbi ausgezeichnet, die in vielen Fällen mit einer ziemlich intensiven Sugillation der Lidhaut kombiniert ist. Die Inspektion der Mundhöhle zeigt in der Mehrzahl der Fälle eine Schwellung und blaurote Verfärbung des Zahnfleisches, sobald Zähne zum Durchbruch gekommen sind. Als ein von allen Autoren hervorgehobenes Symptom werden intensive, über den ganzen Körper verbreitete oder nur auf den Kopf beschränkte Schweisse angegeben. In einzelnen Fällen sind Prodromalerscheinungen beobachtet, Knoten und Bläschen an der äusseren Haut, die an Herpes erinnern (Naef), bezw. scharlachähnliche Flecken mit Uebergang in Knotenbildung (Liebe). Ein zweites Zeichen, eine immer mehr sich ausbildende Kachexie, wird nicht von Allen als die Diagnose wesentlich stützendes Argument angesehen. Die Haut wird immer blässer und nimmt allmählich ein wachsbleiches Aussehen an (Barlow, Heubner, Fürst). In einer Beobachtung von Reinert sank der Hämoglobingehalt des Blutes kurz vor dem Tode auf 17 Proz., die Zahl der roten Blutkörperchen auf 976 000 im cmm. Die Leukocyten waren in diesem Falle etwas vermehrt. Blutungen in die Haut werden nur selten beobachtet; in einem Fall traten gegen das Ende der Krankheit Blasen und Petechien auf (Hirschsprung) und in einem andern Purpura unter Fiebersteigerung bis 38,9 (Sutherland). Von Blutungen in innere Organe, die während des Lebens diagnostiziert wurden, sind solche in die Nieren anzuführen, wie sie bereits von Barlow, in neuerer Zeit von Cassel, Conitzer, Thomson und Alsberg

beobachtet wurden. Zuweilen finden auch mit den Fäces Blutausscheidungen statt. Bezüglich des Fiebers lauten die Angaben ziemlich verschieden, manche Fälle verlaufen fieberlos, andere mit erheblichen Temperatursteigerungen 39—40°.

Die bakteriologischen Blutuntersuchungen ergaben bis jetzt alle ein negatives Resultat (Rehn, Hirschsprung, v. Starck).

Die pathologich-anatomischen Untersuchungen liefern einen Beweis dafür, dass die Anschwellung der Knochen auf einer Blutextravasation zwischen Periost und Knochen beruht, andererseits auf einer bedeutenden Verdickung des Periosts, dagegen Zeichen einer entzündlichen Affektion nicht bestehen. Die Blutungen führen, wenn sie die Grenze zwischen Dia- und Epiphyse erreichen, zu einer Lösung der letzteren, ohne dass sie selbst oder das benachbarte Gelenk mit in den Krankheitsprozess hineingezogen werden. In einem Falle von Reinert zeigte das Knochenmark Umwandlung in rotes lymphoides Mark, also ein Merkmal schwerer Anämie.

In ätiologischer Beziehung ist hervorzuheben, dass fast in allen Fällen die Ernährung der Kinder eine künstliche war d. h. sie geschah mit sterilisierter, verdünnter Kuhmilch oder nur mit Surrogaten derselben (kondensierte Milch, Hafermehl, Somatose, Rieth'sche, Voltmer'sche Milch, Kindermehle verschiedenster Provenienz), nur Pott erwähnt in seinen Fällen, dass diese an der Mutterbrust genährt wurden. Die Ernährung mit diesen Produkten ist eine ziemlich kostspielige, daher ist auch die von fast allen Autoren hervorgehobene Thatsache von Interesse, dass die Erkrankung mehr in den besser und gut situierten Familien vorkommt, als in ärmlichen Verhältnissen ihren Sitz hat. Dieses Moment der künstlichen (und gekünstelten) Ernährung, d. h. der Mangel an frischer Milch ist es, welches eine grosse Zahl der Autoren veranlasst hat, die Erkrankung direkt als Skorbut anzusehen und sie führen als wesentliche Stütze ihrer Behauptung das fast ausnahmslose Vorhandensein der Zahnfleischerkrankungen und der subperiostalen Blutungen an, auf der anderen Seite den glänzenden Erfolg der sogenannten antiskorbutischen Behandlung. Andere Autoren halten die Rachitis für das Grundleiden resp. erkennen in der Barlow'schen Krankheit nur eine besondere Form der Rachitis (Fürst als eine hämorrhagische Form der Rachitis). Andere nehmen eine vermittelnde Stellung ein, indem sie in suspenso lassen, ob es sich nicht um eine Mischerkrankung von Skorbut und Rachitis handelt (Heubner, Henoch).

Die Prognose ist eine ziemlich günstige, wenn die Krankheit

zur rechten Zeit erkannt wird. Von 166 Fällen, welche Fürst in seiner Arbeit anführt, endeten 30 letal, während bei 24 der Ausgang unbekannt war, also eine Mortalität von 18,7 Proz. Der Verlauf der Erkrankung ist ein subakuter oder chronischer und nimmt mehrere Wochen bis 4 Monate in Anspruch.

Die Diagnose ist nicht immer leicht, mancher Fall wurde für eine Fraktur, andere als spinale Kinderlähmung betrachtet. In einem Falle hatte eine retrobulbäre Blutung die Diagnose Sarkom des Augapfels veranlasst (Barlow, Marsh).

Die Behandlung ist eine antiskorbutische d. h. im wesentlichen diätetische, da der kindliche Skorbut eine diätetische Krankheit ist. Frische Kuhmilch in passender, aber nicht zu weit gehender Verdünnung ist auf alle Fälle das wichtigste Element in der Diät. Zu empfehlen ist ein Zusatz von Cerealien (Gerstenschleim). Das lange Sterilisieren der Milch ist offenbar schädlich. Ein wertvolles Förderungsmittel der Genesung ist die Beigabe von frisch ausgedrücktem Fleischsaft, ferner von frischen breiförmigen Gemüsen (Kartoffeln, Spinat, Carotten). Ebenso ist auch die Verabreichung von ausgepresstem Citronen- und Orangensaft, der gierig genommen wird, wenn auch nicht unumgänglich erforderlich, so doch immerhin zu empfehlen. Baginsky will von der beim Skorbut schon früher vielfach angewandten Bierhefe in einem solchen Falle einen ganz eklatanten Erfolg gesehen haben; er verordnet die Bierhefe 5—6mal täglich einen Theelöffel voll und sah das Mittel gut vertragen werden. Die Mundaffektion kann man versuchen, durch Pinselungen mit organischen Säuren, insbesondere mit Citronensaft, zurückzubringen. Von Arzneimitteln werden Chinawein und Eisenpräparate empfohlen. Die Wartung der erkrankten Kinder muss eine höchst sorgfältige sein, alle Manipulationen mit denselben haben zur Vermeidung von Schmerzen und bei der grossen Neigung zu Knochenfrakturen mit der grössten Behutsamkeit zu geschehen.

X. Blutfleckenkrankheit, Purpura simplex, Purpura haemorrhagica (Morbus maculosus Werlhofii), Purpura (Peliosis) rheumatica.

Die genannten drei Krankheiten sind eigentlich nur quantitativ verschieden und zeigen in ihrem Verlaufe mancherlei Uebergänge. Man versteht unter Purpura eine infolge Einwirkens unbekannter Schädlichkeiten erworbene Neigung zu den verschiedenartigsten Blutungen, bei welchen im Gegensatz zu der Hämophilie das Moment

der Erblichkeit nicht wirksam ist. Das Hauptmerkmal sind Blutungen in die Haut und Schleimhäute; Blutungen auf die freie Fläche der serösen Häute, in die Körperhöhlen und Gelenke sind seltener. Die Krankheit tritt oft unter erheblichen Störungen des Allgemeinbefindens auf. Das Säuglingsalter wird noch wenig befallen, zwischen zweiter Dentition und Pubertät kommen die meisten Fälle vor. Ueber den Einfluss des Geschlechtes differieren die Angaben, doch scheinen Mädchen öfter betroffen zu werden. Die Pathogenese dieser Krankheit ist noch nicht genügend aufgeklärt, wahrscheinlich ist die Ursache nicht im Blute, sondern in der Beschaffenheit der Gefässe zu finden. Mutmasslich handelt es sich um eine fettige Degeneration der Epithelien, welche eine erhöhte Durchgängigkeit resp. Zerreisslichkeit der Kapillaren erzeugt. Im letzten Jahrzehent nimmt die Zahl der Beobachter immer mehr zu, welche die Purpura als eine Infektionskrankheit betrachten. Petrone fand schon im Jahre 1883 eigentümliche Mikrokokken und Bacillen im Blute von solchen Kranken, Letzerich einen Bacillus purpurae haemorrhagicae und Tizzoni und Giovanini kamen zu demselben Resultate wie Letzerich. Die Ansicht, dass die Purpura eine Infektionskrankheit sei, wird auch von Koch (Dorpat), Wolff, Palmedo, Lockwood u. A. gestützt. Silvestrini und Baduel fanden im Blute und im Urine von Purpurakranken Staphylokokken, die mit Ablauf des Leidens sofort verschwanden. Durch Ueberimpfung des Blutes auf Kaninchen konnte die Krankheit in ihrer typischen Form hervorgerufen werden. Von Interesse ist auch die Beobachtung von Hanot und Luzel, bei welchen es sich um eine Gravida handelte, welche unter den Erscheinungen der Purpura erkrankte und zwei Tage nachher an akuter eitriger Cerebrospinalmeningitis starb, nachdem sie am Tage der Erkrankung ein ausgetragenes totes Kind geboren hatte. Die Sektion des Kindes zeigte Blutungen auf den serösen Häuten und in die Thymus. In den Hirnhäuten und der Milz der Mutter sowie im Herzen des Kindes liessen sich Streptokokken nachweisen, welche offenbar von der Mutter auf das Kind durch den Placentarkreislauf übertragen worden waren.

Die Krankheit entwickelt sich primär bald bei gesunden und kräftigen, bald und zwar häufiger bei geschwächten Kindern, und bei solchen, welche unter ungünstigen hygienischen (feuchte überfüllte Wohnungen) und Ernährungsverhältnissen leben. Sekundär entsteht die Krankheit öfter bei oder nach Syphilis, Morbus Brightii, Ikterus, Typhus, schweren Magen-Darmerkrankungen, Pneumonie,

akuten Exanthemen, besonders nach Masern, Pneumonie und Keuchhusten, Vergiftungen (Quecksilber, Karbolsäure).

Als Purpura simplex hat man diejenigen Formen abgetrennt, bei welchen die Blutungen nur in der Haut auftreten ohne schwerere Störungen des Allgemeinbefindens. Es finden sich dabei nur einzeln stehende kleinere Petechien, welche über den ganzen Körper verbreitet sein können, aber nicht die Tendenz haben, zu umfangreichen Flecken oder Figuren zusammenzufliessen. Bei der Purpura haemorrhagica (Morbus maculosus) sind die Blutungen zahlreicher und grösser und nicht nur auf die Haut beschränkt, sondern haben ihren Sitz auch auf den Schleimhäuten und auf den serösen Häuten. Bei der als Purpura urticans bezeichneten Abart finden sich einzelne grössere mit Blut gefüllte Blasen. In dem Symptomenbilde der Purpura (Peliosis) rheumatica treten ausser den Blutungen noch ziehende rheumatische Schmerzen und Gelenkschwellungen hervor. Schliesslich kommt noch eine vierte Form in Betracht, welche sich durch besondere Akuität und Bösartigkeit ihres Verlaufes auszeichnet, die Purpura fulminans.

Die Purpura simplex verläuft ohne Störungen des Allgemeinbefindens, öfters aber gehen der Eruption der Flecken juckende, der Urticaria ähnliche Ausschläge oder ödematöse Anschwellungen voraus. Die Flecken stellen stecknadelkopfgrosse oder linsengrosse Blutaustritte in die Haut und das Zellgewebe dar, sie treten besonders an den Schenkeln und Armen, indes auch an dem Rumpfe auf, während das Gesicht verschont bleibt. Die Flecken blassen nach einigen Tagen ab, werden schmutzigbräunlich und verschwinden allmählich. Die Eruption ist entweder mit einem Male beendigt oder es treten zu den erst ausgebrochenen Flecken neue hinzu, bis die Krankheit ihre Höhe erreicht hat.

Die Purpura haemorrhagica beginnt mit mehrtägiger Mattigkeit, mit Unwohlsein und Zeichen gestörter Verdauung. Die Körpertemperatur ist erhöht, die Temperatursteigerungen schwanken zwischen 38 und 39°, in anderen Fällen zwischen 38 und 40°, doch zeigen sie keinerlei typisches Verhalten. Das Aussehen wird blasser, der Schlaf gestört, die Glieder schmerzen, oft tritt Oedem der Knöchelgegend auf. Ziemlich plötzlich erscheinen dann die Blutflecken, welche in ihrer Gestalt, Grösse, Farbe, Plazierung und Verteilung die verschiedensten Verhältnisse zeigen. Die Lieblingsstelle für das Auftreten der Flecken bilden die Unterextremitäten, darnach folgen der Häufigkeit nach die oberen Extremitäten, die Brust, das Gesicht,

der Rücken, die Glutäalgegend und der Bauch. In einzelnen Fällen sind sie über den ganzen Körper ausgebreitet, so dass der Kranke aussieht, als sei er mit einem in Blut getauchten Pinsel bespritzt. Die Flecken sind von Stecknadel- bis Markstückgrösse, bald finden sich striemenartige, runde oder kreisförmig angeordnete Figuren, bei welchen der centrale Teil älter ist und eine viel dunkler rote Farbe darbietet, als die Peripherie, bald endlich konfluieren die einzelnen Flecken zu ganz unregelmässigen Anordnungen. Nach einem oder mehreren Tagen bilden sich die Flecken zurück und verfärben sich, aber ehe sie vollständig verschwunden sind, folgt meistens ein neuer Schub, zwischen die früheren Erkrankungsstellen und auf zuvor noch freien Gebieten der Haut abgesetzt. Solche Anfälle erscheinen noch mehrmals; zwischen den einzelnen Anfällen verlaufen einige Tage, andere Male mehrere Wochen, so dass dadurch die Dauer der Erkrankung auf mehrere Wochen ausgedehnt wird. Dem Druck der Kleidungsstücke ausgesetzte Hautstellen pflegen frei zu bleiben.

Unter den Blutungen in den inneren Organen sind die in der Mundschleimhaut auftretenden am häufigsten. Man findet an der Schleimhaut der Wange, der Zunge, des harten und weichen Gaumens kleine punktförmige bis linsengrosse hämorrhagische Flecken, dabei Lockerung des Zahnfleisches und Neigung zu Blutungen an die Oberfläche. Stärker als solche sind die Blutungen aus der Nase, die oft so heftig werden, dass schwere Anämie entsteht. Bluthusten, Bluterbrechen und blutige Diarrhöen, Blutungen aus dem äusseren Gehörgange und in die Conjunctiva kommen ebenfalls vor. Von besonderer Bedeutung sind die Nierenblutungen; mit jedem neuen Schube der Hauthämorrhagieen wird der Harn stark eiweisshaltig, trüb-rötlich gefärbt und lässt Blutfarbstoff durch die Terpentin-Guajakprobe und Blutkörperchen im Sedimente erkennen. Die Sektionsbefunde zeigen, dass kapillare Blutungen in die Harnkanälchen diesem Symptome zu Grunde liegen. Reichliche Blutungen können tiefergehende Erkrankungen der Niere zur Folge haben. Blutungen in die Retina und Chorioidea, in die Hirnhäute und in die Hirnsubstanz, letztere mit Coma, Krämpfen und Lähmungen werden hie und da beobachtet. Auf Blutungen in den 4. Ventrikel ist wohl in einem Falle die Entstehung eines Diabetes mellitus zurückzuführen (Seifert).

Die von Henoch als Purpura fulminans bezeichneten Formen zeichnen sich dadurch aus, dass Blutungen aus Schleimhäuten absolut fehlen, dass aber mit enormer Schnelligkeit ausgedehnte Ekchymosen zu stande kommen, welche binnen wenigen Stunden ganze

Extremitäten blau und schwarzrot färben und eine derbe Blutinfiltration der Cutis darstellen. Der Verlauf ist enorm schnell, kaum 24 Stunden vergehen von der Bildung der ersten Blutflecken an bis zum Tode; die längste Dauer beträgt 4 Tage. Dabei fehlt jede Komplikation und die Sektionen ergeben mit Ausnahme allgemeiner Anämie ein durchaus negatives Resultat.

Die Purpura (Peliosis) rheumatica stellt die Verbindung der hämorrhagischen Ergüsse mit Gelenkaffektionen dar. Die Flecken finden sich in der Regel an den Unterextremitäten und vorzugsweise um die schmerzhaften Gelenke, von denen vorzugsweise die Knie- und Sprunggelenke, seltener die anderen Gelenke affiziert sind. Die Gelenke schwellen an, sind in mässigem Grade schmerzhaft sowohl bei Druck als bei aktiven und passiven Bewegungen. Die Körpertemperatur ist in mässigem Grade oder beträchtlich erhöht, dabei manchmal sehr schwere Störungen des Allgemeinbefindens (Hertzka) und der cerebralen Funktionen (Kopfschmerzen, Delirien, schwere Prostration). Zuweilen ist auch die Milz geschwellt. Neben den Gelenkschwellungen kommt es in einzelnen Fällen zu kolikartigen Leibschmerzen, Auftreibung des Abdomens, Erbrechen, Darmblutungen, Tenesmus. Peri- und Endocarditis pflegen nicht aufzutreten. Nachschübe kommen auch hier wie bei der Purp. haemorrh. mehrfach vor, so dass sich die Krankheit lange hinausziehen kann.

Die Veränderungen des Blutes sind in keiner Weise charakteristisch, in manchen Fällen ist mehr oder weniger erhebliche Leukocytose vorübergehend auf der Höhe der Krankheit beobachtet worden.

Die Diagnose ergiebt sich ohne weiteres aus den charakteristischen Veränderungen an der Haut und an den Schleimhäuten.

Die Prognose ist, abgesehen von den seltenen Fällen von Purpura fulminans, im allgemeinen günstig, wenn auch in einzelnen Fällen infolge der starken Blutverluste die hiedurch bedingte schwere Anämie den ungünstigen Ausgang herbeizuführen im stande ist.

Für die Behandlung ist wichtig, zu beachten, dass durch Körperbewegungen die Nachschübe herbeigeführt, durch ruhiges Bettliegen vermieden werden. Die günstige Wirkung ruhiger horizontaler Lage betrifft namentlich das Oedem und die Blutflecken der unteren Extremitäten, sowie die Nierenblutungen. Die Ernährung muss reizlos sein, Kaffee, Thee und Spirituosen sind zu untersagen, nur bei schwachem Pulse und starker Anämie kann Alkohol gereicht werden, Milch spielt auch hier eine grosse Rolle. Diese Bedingungen allein genügen schon, um die leichteren Fälle zur

Heilung zu bringen. Bei Gelenkschwellungen lässt sich vielleicht ein gelind wirkender Druckverband anbringen. Für die innere Behandlung wird Elixir. acidum Halleri, Decoctum cort. chinae (5 : 150), Ergotin, Eisenchlorid, Oleum Terebinthinae, Plumbum aceticum und Jodkalium empfohlen. Bei Peliosis rheumatica kann man Natron salicylicum, Antipyrin oder Phenacetin anwenden. Für Nasenblutungen kommt die Tamponade, für Blutungen aus dem Munde wie aus Magen und Darm Eispillen, für Nierenblutungen reine Milchdiät in Betracht. Bei Collapserscheinungen sind Analeptica und Excitantien anzuwenden, in der Rekonvalescenz Eisenpräparate.

XI. Diabetes mellitus, Zuckerharnruhr.

Der Diabetes des kindlichen Alters ist, was Verlauf und Prognose anlangt, wesentlich verschieden von dem Diabetes der Erwachsenen und sicher nicht so selten, als von einzelnen Autoren angenommen wurde. Wenn selbst bei Erwachsenen diese Krankheit leichter als viele andere, ja meistens eine Zeit lang im Beginne unerkannt bleibt und oft erst von Augenärzten, Zahnärzten entdeckt werden muss, wie oft mag sie dann erst im Kindesalter übersehen werden! Der erste, der eine umfassende Arbeit über den Diabetes der Kinder veröffentlichte, war Külz, der aus der Litteratur 111 Fälle zusammenstellte und eingehend besprach, später hat Stern eine Zusammenstellung von 117 Fällen veröffentlicht, von denen jedoch 21 bereits in die Arbeit von Külz aufgenommen waren; eine weitere Zusammenstellung von 108 in den beiden vorgenannten Arbeiten noch nicht aufgeführten Fällen ist von Wegeli gegeben.

Während bei Erwachsenen das männliche Geschlecht weit häufiger von Glykosurie befallen wird als das weibliche, verhält sich die Zahl der diabetischen Mädchen zu der der diabetischen Knaben wie 5:3 (Külz, Stern), oder bei beiden Geschlechtern nahezu gleich (Wegeli). Was das Alter anlangt, so fand Stern 6 Kinder, die noch nicht 1 Jahr alt waren, als sich die diabetischen Erscheinungen einstellten, ein Knabe scheint den zuckerigen Harn schon mit auf die Welt gebracht zu haben, denn schon einige Tage nach der Geburt wurde derselbe bemerkt (Kitselle). Ueberhaupt scheint der Diabetes kein Jahr der Kinder zu bevorzugen.

Bei der Aetiologie steht die Heredität oben an und zwar werden nicht nur die Kinder diabetischer, sondern auch die neuropathischer Eltern oft diabetisch. Zunächst der Heredität findet man den Diabetes am häufigsten bei Kindern nach überstandener Krankheit

zurückgeblieben, nach Magenkatarrh, nach Morbus maculosus Werhofii (Seifert), nach Typhus, nach Malaria, Morbilli. Häufig wird ferner als Ursache ein Trauma, unzweckmässige Lebensweise (unmässiges Essen von Süssigkeiten und stärkemehlhaltigen Nahrungsmitteln), in einzelnen Fällen erschwerter Zahndurchbruch, Erkältung, Ueberanstrengung, Schwächlichkeit, rasches Wachstum, ärmliche Verhältnisse, heftiger Schreck und Kummer.

Die Symptome, unter welchen der D. m. bei Kindern auftritt, sind ausserordentlich verschieden, ein Anfang der Erkrankung ist selten sicher festzustellen. Blühende Kinder werden bleich und magern bedeutend ab, es stellt sich eine Abnahme der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit ein, die Kinder werden leicht müde, bekommen ein allgemeines Angstgefühl, riechen eigentümlich obstartig aus dem Munde, werden unruhig, schlafen schlecht und verändern ihre Stimmung. Zu alledem bekommen sie einen unnatürlichen Durst und müssen ausserordentlich oft Harn entleeren, der mitunter auch unwillkürlich abgeht. So bemerkte ausser Frerichs auch Senator Enuresis in einer Reihe von Fällen. Weniger regelmässig sind dyspeptische Beschwerden und die Empfindung, dass der Kopf eingenommen ist, ebenso Heisshunger, besonders aber Appetit nach Zucker und Säuren, der aber nur für kurze Zeit zu stillen ist. Die auffallendsten Erscheinungen zeigt natürlich der Harn, dessen Menge erheblich erhöht ist. Es ist unglaublich, welche Mengen die Kinder davon produzieren. So berichtet Garnerus in einem einen Säugling betreffenden Fall, dass derselbe in 24 Stunden 20 bis 24 Windeln nass machte. Die Harnmenge schwankt zwischen 700 und 7000, stieg in einzelnen Fällen auf 12400 ccm. Das spezifische Gewicht ist im allgemeinen beträchtlich erhöht und erreicht, während es meistens zwischen 1,020 und 1,040 schwankt, in einzelnen Fällen eine Höhe bis zu 1,070. Der Zuckergehalt schwankt zwischen 5 und 8 Prozent, über die Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Zuckers fehlen genauere Angaben, die höchste in 24 Stunden ausgeschiedene Zuckermenge betrug in einem Falle (Liegey) 1240 gr. Eiweissgehalt des Urins tritt meistens erst kurz vor dem Tode oder nur in oder kurz nach einem komatösen Anfall auf. Ein wichtiges und für die Prognose sehr ungünstiges Symptom ist das Auftreten von Aceton und Acetessigsäure im diabetischen Harn. Die Harnstoffmenge ist meist vermehrt, ebenso die phosphorsauren Salze.

Die Haut ist trocken und heiss, oft mit Furunkeln besetzt. Die Augen leiden seltener bei Kindern als bei Erwachsenen, wenigstens

hat man selten Katarakt beobachtet. Die Zunge erscheint trocken, hie und da mit Soor besetzt, der Speichel enthält öfter Zucker, der in Milchsäure übergegangen, die Zähne der Diabetiker ätzt und cariös macht. Ausserordentlich gestört sind die Funktionen des Magens, es findet sich häufig Uebelkeit und Erbrechen. Der Stuhl meist verstopft.

Der Verlauf ist bei Kindern verhältnismässig rasch, sowohl wenn er zum Tode als wenn er ausnahmsweise zur Heilung führt. Der Tod erfolgt seltener als bei Erwachsenen durch Phthise, manchmal bei vorgeschrittenem Marasmus plötzlich ohne dass die Sektion irgend ein Ergebnis zeigte. Wenn die Kinder nicht in der genannten Weise oder an Pneumonie oder an Marasmus zu Grunde gehen, so erliegen sie dem Coma diabeticum.

Die bei weitem wichtigste ist die richtige diätetische Behandlung: Es kommt darauf an, dem Körper seinen starken Verlust zu ersetzen und dabei die Verdauungswerkzeuge möglichst wenig zu belasten, um dieselben so lange wie thunlich leistungsfähig zu erhalten, endlich muss die Aufspeicherung des Zuckers in den Geweben und Körpersäften vermieden werden. Praktisch sind diese Forderungen schwer durchführbar, am schwierigsten bei kleinen Kindern, deren fast ausschliessliche Nahrung Milch ist; diese vertragen gewöhnlich Ersatzmittel wie Bouillon mit Ei und ähnliches sehr schlecht. Bei grösseren Kindern lässt sich eine zweckentsprechende Diät leichter durchführen, man sieht meist bei Fleischdiät, Milchsuppen, leichten Gemüsen Besserung eintreten. Unterstützt wird die antidiabetische Diät durch den Gebrauch von Neuenahrer und Karlsbader Wasser resp. durch Kuren in diesen Badeorten, insbesondere Neuenahr scheint nach den Beobachtungen von Frerichs, Teschemacher und und Schmitz bei Kindern gute Erfolge zu geben. Von Arzneimitteln sind zu empfehlen grosse Dosen Natrium bicarbonicum (Griesinger), Codeïn (Pavy), Natrium salicylicum. Von letzterem werden verhältnismässig grosse Dosen vertragen, 3—7 Gr. pro die je nach dem Alter etwa nach folgender Formel: Natr. salicyl. 5,0, Aq. destill. 20,0, Elix. Aurant. comp. 4,0 M. DS. den Tag über zu verabreichen (10jähriges Kind). Nach mehrtägigem Gebrauch geht man mit der Tagesdosis herunter, um später wieder zu steigen; dabei möglichst reine Fleischkost. Bei Neigung zu Durchfällen würde das von Heine empfohlene Ferrum sulfuricum in Dosen zu 0,02—0,03 anzuwenden sein, bei Verstopfung Oleum ricini.

XII. Diabetes insipidus, Polyurie.

Die im Kindesalter nicht häufige Krankheit ist anzunehmen, wenn während längerer Zeit täglich mindestens das Dreifache der normalen Menge des Harns ausgeschieden und das spezifische Gewicht von 1006 nicht überschritten wird. Die klinische Beobachtung und die pathologische Anatomie verlegen das Wesen der Polyurie mehr und mehr auf Störungen im Nervensystem, auf lokale Prozesse im Centralorgan. In 10 von Ebstein zusammengestellten Fällen entwickelte sich die Krankheit infolge eines lokalen Prozesses im Gehirn, in 6 zur Sektion gekommenen Fällen fand man 3 mal chronische Entzündungsprozesse auf dem Boden des 4. Ventrikels, in 1 Falle Neoplasma im 4. Ventrikel, in 1 Falle einen gelben Tuberkel in beiden Hemisphären des Gehirns, in 1 Falle war der Befund negativ. An solche Fälle schliessen sich diejenigen an, welche bei Störungen geistiger Thätigkeit auftraten, so z. B. nach Schrecken (Delpierre), Trauer (Scholz, Worm-Müller), Ekel (Külz).

Die Polyurie kann erblich auftreten, mehrere Fälle derart sind bekannt, wie die von M. Lauritzen mitgeteilte Familiengeschichte erweist, wonach sich der Diabetes insipidus von einer Stammmutter auf deren Kinder, Enkel und Grossenkel vererbte. In psychopathisch disponierten Familien tritt Polyurie alternierend mit anderen Nervenaffektionen auf. Das männliche Geschlecht überwiegt im Kindesalter noch mehr als später, wo der Hinzutritt der hysterischen Formen noch immer ein Verhältnis von 3 Männern zu 2 Weibern gestattet.

Als ätiologische Momente werden angeführt: Epilepsie, Commotio cerebri, Otitis, Meningitis cerebrospinalis, Scharlach, Diphtherie, Intermittens, Sonnenstich, Erkältung, Insektenstich; in vielen Fällen lässt sich irgend eine Ursache für die Krankheit nicht auffinden. Der Eintritt geschieht bald ganz allmählich, bald so rasch, dass er auf Tag und Stunde genau angegeben werden kann. Der plötzliche Beginn ist bald nur durch den heftigen Durst bezeichnet, anderemale durch eine Gruppe von Nervensymptomen z. B. kurzdauernden schlafsüchtigen oder rauschähnlichen Zustand.

Die im Tage entleerte Harnmenge kann bis zu 20 Liter ansteigen und dem Körpergewicht gleich sein oder dasselbe übertreffen. So betrug in einem von Vierordt mitgeteilten Falle unter 52 Bestimmungen die 24stündige Harnmenge bei einem Durchschnittsge-

wicht des Körpers von 13,2 kg die Urinmenge 4 mal zwischen 14 000 bis 15 400 ccm. Der Urin hat eine sehr blasse Farbe, ist fast geruch- und geschmacklos, von schwach saurer oder neutraler Reaktion, unmittelbar nach dem Entleeren klar, trübt sich jedoch nach einigen Stunden, selbst wenn jede Luftwirkung ausgeschlossen ist (z. B. durch eine Oelschicht) in leichtem Grade wolkig. Der ausgeschiedene Körper scheint in die Gruppe der Eiweissstoffe zu gehören, doch ist seine Menge zu genauerer Untersuchung zu gering. Je grösser die Harnmenge, um so niederer das spezifische Gewicht. Fälle, in denen es nicht einmal ganz 1001 betrug, sind wiederholt beobachtet (Gerhardt). Zucker fehlt vollständig im Urin, die 24stündige Menge des Harnstoffs und des Chlornatriums ist erhöht, die Steigerung der Ausscheidung kann um die Hälfte des Normalen betragen. Der von Mosler bei Diabetes insipidus nachgewiesene schwache Inositgehalt des Harns kommt auch vor, wenn Gesunde sich durch reichliches Wassertrinken Polyurie machen, fehlt aber auch mitunter bei ganz ausgesprochenen Erscheinungen des D. ins. Der Durst ist entsprechend der vermehrten Harnabsonderung gesteigert (Polydipsie). Fast unersättliches Trinken grosser Massen fällt noch weniger auf als die häufige rasche Wiederkehr des Durstes. Versagen des Getränkes bringt bedenkliche bis zur Ohnmacht gehende Schwächeanwandlungen. Der Hunger ist nicht oder wenig gesteigert, selten beobachtet man eine ausgeprägte Polyphagie (Johanessen).

Die Ernährung hält sich ausweislich des Körpergewichtes jahrelang auf günstigem Stande, dagegen bleiben die Kinder namentlich im Wachstum zurück.

Die andauernde Entwässerung des Blutes hat eine Reihe von Sekretionsverminderungen zur Folge, die Haut ist trocken, die Schweissabsonderung spärlich und selten. Die Mundschleimhaut, namentlich die des Zungenrückens und der hinteren Rachenwand wird leicht trocken. Der Stuhl ist spärlich und hart. Neigung zu Indigestionen und Widerwillen gegen reichlichen Fleischgenuss sind wahrscheinlich aus der verminderten Bildung von Magensaft zu erklären. Von der Entwässerung des Blutes werden noch abgeleitet die leicht sich einstellende Trübung der Linse (Katarakt) und die nicht geringe Disposition dieser Kranken zur Entstehung chronischer Pneumonie mit käsigem Zerfall des Infiltrates.

Die Körperwärme ist etwas unterhalb der Norm, sie wird herabgesetzt durch die häufige und vermehrte Aufnahme kalter und Abgabe erwärmter Flüssigkeit; nur bei Komplikationen, wie Fu-

runculosis, die bei der zuckerlosen Harnruhr äusserst selten zur Beobachtung kommt, wird die Körpertemperatur erhöht.

Die Ernährung hält sich bald einige Jahrzehnte lang in günstigem Stande, bald aber wird sie sehr früh mangelhaft, das Körpergewicht nimmt ab und es stellen sich sekundäre Erkrankungen ein. Für diese verschiedenartige Verlaufsweise ist weniger die Intensität der Krankheit als der sonstige Gesundheitszustand namentlich die Leistungsfähigkeit der Assimilationsorgane massgebend. Im allgemeinen gilt die Krankheit als eine das Leben weniger gefährdende aber sehr hartnäckige. Ausnahmen von dieser prognostischen Regel ergeben sich dort, wo schwere Hirn- oder Rückenmarkskrankheiten zu Grunde liegen oder wo günstigere der Therapie zugängige Ursachen gefunden werden (Syphilis, Hysterie etc.) oder wo es sich um reflektorische Ursachen handelt.

Die Diagnose verursacht bei Kindern wenig Schwierigkeiten, indem Nephropyelitis, Tabes, Herzhypertrophie etc.) noch selten als Ursachen von Polyurie auftreten.

Die diätetische Behandlung richtet sich danach, dass Mangel an Getränken den Kranken Ohnmachtsanwandlungen zuzieht, während übermässiges Trinken, wie es bei diesen Kranken leicht vorkommt, unfertige Produkte des Stoffwechsels aus den Geweben herausschwemmt und so die Ernährung herabsetzt, ferner dass etwas reichlichere Ernährung als bei Gesunden nötig ist.

Wo irgend Ursachen ausfindig gemacht und als Handhabe der B e h a n d l u n g benützt werden können, ist dadurch das Verfahren des Arztes bestimmt. Fehlen Anhaltspunkte kausaler Behandlung, so ist man auf die empirischen Mittel angewiesen, unter denen Extr. nucis vomicarum, Extr. secalis cornut., Bromkalium, Kreosot, Plumbum aceticum, Argentum nitricum, Opium zu nennen sind. Wirksamer als Opium erweist sich das Codeinum phosphoricum, von dem man mindestens bedeutende Verminderung des Durstes und der Urinmenge erwarten darf. Man giebt anfangs kleine Dosen, schliesslich Kindern bis zu 4 Jahren 0,01, bis zu 6 Jahren 0,02, bis zu 8 Jahren 0,04, bis zu 12 Jahren 0,1 p. die. Hie und da ist die Galvanisation längs der Wirbelsäule von unverkennbar günstigem Einflusse. Aufenthalt in frischer Luft, mässige Anregung der Hautthätigkeit durch Abreibungen und lauwarme Bäder unterstützen die Behandlung, während Schwitzkuren das Allgemeinbefinden zu sehr beeinträchtigen würden.

Krankheiten der Cirkulationsorgane.

A. Herzkrankheiten.

Zahlreiche leichtere Anomalieen werden häufig beobachtet am Herzen und seiner Umhüllung. Dahin gehören die Trübungen und Verdickungen, welche an umschriebenen Stellen des Perikards, besonders an der Einmündungsstelle der Vena vava inferior, dann an der Spitze des linken Ventrikels, vielleicht an letzterer durch Reibung verursacht (Jenner), auch schon im frühen Kindesalter wahrgenommen werden, ferner geringe Anomalieen seines Inhaltes bezüglich der Qualität, namentlich bei gleichzeitiger Lungenkrankheit, bezüglich der Quantität bei gewissen Inspissationszuständen des Blutes, bei welchen dasselbe seine einfache seröse Beschaffenheit verliert und als klebrige, dick albuminöse Flüssigkeit gefunden wird. An der Muskulatur finden sich öfter leichtere Grade fettiger Entartung, ausgesprochen durch glänzenderes, mehr braungelbes Aussehen, mikroskopisch durch reichliche Einlagerung feiner Fetttröpfchen in die Muskelzellen, die zuweilen so massenhaft vorhanden sind, dass sowohl der Kern als die Querstreifung der Zellen nicht mehr zu erkennen ist. Auch myokarditische Prozesse sind keineswegs sehr selten.

I. Pericarditis.

Die Angaben der Schriftsteller darüber, in welchem Alter die Herzbeutelentzündung am häufigsten sei, differieren zwar sehr, darin stimmen jedoch die meisten überein, dass das Kindesalter wenig von ihr betroffen werde. Bednar beobachtete sie im ersten Lebensmonat ungleich häufiger als in späteren, mit den Beobachtungsresultaten Steffen's, welche den höchsten Prozentsatz im Alter von 6—13 Jahren liefern, harmonieren die von Cnopf angegebenen. Mit die häufigste Veranlassung zur Entstehung der Pericarditis geben exanthematische Prozesse, der Scharlach und die Blattern, seltener Masern, Typhus abdominalis und Erysipel, nach Bednar selbst die Impfung. Im Säuglingsalter sind es vor allem septisch-pyämische Prozesse, sei es vom mütterlichen Körper oder vom Nabel aus, welche die Herzbeutelentzündung hervorrufen können. Unter den chronischen Prozessen spielt die Tuberkulose eine Hauptrolle. Sehr häufig wird jedoch die Pericarditis durch Entzündungsvorgänge benach-

barter Organe, der Pleura, der Lungen, der Rippen, des Brustbeins, der Wirbel, der Bronchial- und Mediastinaldrüsen, der Thymus und des Oesophagus eingeleitet, aber auch Entzündungsvorgänge in der Unterleibshöhle, im Peritoneum, an Leber und Milz können sich auf das Perikard fortpflanzen. Nicht selten verdankt die Pericarditis ihre Entstehung einer Nephritis parenchymatosa, ausserdem kommt noch der akute Gelenkrheumatismus in Betracht. Die seltenste Form ist die idiopathische, diffuse Pericarditis, deren Aetiologie zuweilen vollständig dunkel, zuweilen auf traumatische Einflüsse zurückzuführen ist. Von pathogenen Bakterien sind aus fibrinösen und fibrinös-eitrigen perikardialen Exsudaten im ersten Falle der Fränkel'sche Diplococcus, im letzteren ausser diesem auch noch der Staphylococcus pyogenes aureus und albus gezüchtet worden (Banti).

Die pathologischen Befunde beziehen sich auf den veränderten Zustand der Oberfläche des Perikards, auf die Anwesenheit flüssigen Exsudates und auf die Abänderung im Zustande des Herzfleisches. Es können am Perikard sowohl am visceralen als am parietalen Blatt alle Grade von Entzündungen vorkommen von der einfachen Hyperämie bis zur derben narbenähnlichen Bindegewebsschwiele. Leichtere Entzündungen geben sich durch den Verlust des Endothels, mattes, glanzloses, wie bestäubtes Aussehen der Serosa zu erkennen (Pericarditis sicca). Kommt es zur Exsudation, so ist das Exsudat entweder rein serös oder serofibrinös oder seropurulent oder rein eitrig, oder hämorrhagisch. Unter ganz besonderen Verhältnissen entstehen die jauchigen Exsudate. Der Herzmuskel beteiligt sich sowohl in den akuten als in den chronischen Fällen in Form einer von der Oberfläche nach der Tiefe fortschreitenden Fettdegeneration der Muskelfasern. In den oberflächlichen Schichten kann auch eine eitrige Infiltration im interstitiellen Gewebe auftreten. Die anatomischen Ausgänge bestehen in der Bildung von Sehnenflecken, Resorption des Exsudates oder in Verwachsungen der beiden Perikardialblätter.

Die Erscheinungen der akuten Pericarditis bestehen in Temperatursteigerung, Herzklopfen, Angst- und Beklemmungsgefühl. Schmerzen sind nicht immer vorhanden, manchmal spontan manchmal bei Druck mit dem Stethoskop in auffälliger Weise hervortretend. In chronischen Fällen ist der Beginn meist wenig auffällig und durch die Symptome der primären Krankheit verdeckt, erst mit der Zunahme der Exsudation treten die letzteren wieder in den Hintergrund. In verschiedener Weise kann die Pericarditis Dyspnoe

verursachen, einmal durch einfache Reizung des Vagus und dann durch den Druck des Exsudates auf Vorhof und Lungenvenen. Die Dyspnoe ist gerade bei Kindern eine ziemlich auffällige Erscheinung. In ähnlicher Weise wie Dyspnoe wird Cyanose und zwar durch Druck auf die Hohlvenen hervorgerufen.

Das wichtigste Symptom ist das Auftreten des Reibegeräusches, des perikardialen Reibens, dessen Charakter, zartes hauchendes Anstreifen, Wetzen, Knarren, Raspeln teils von der Intensität der Herzbewegung teils von der physikalischen Beschaffenheit der Auflagerungen auf den Perikardialblättern abhängt. Dieses Geräusch erfolgt häufiger als die Herztöne, erscheint diesen gegenüber unregelmässig und nachschleppend, wird gerade bei Kindern besonders leicht durch Druck mit dem Stethoskop verstärkt und kann bei Lageveränderungen erst erscheinen, sich verstärken oder verschwinden. Das Geräusch kann so stark sein, dass man es mit der aufgelegten Hand wahrnehmen oder auch der Patient selbst fühlen kann. Das Reibegeräusch kann an jeder Stelle des Herzens gehört werden, am häufigsten hört man es an der Herzbasis.

Nächst dem Reibegeräusch kommt dem Perkussionsresultat die grösste Bedeutung zu. Kleinere Exsudatmengen verändern die Herzdämpfung gar nicht, grössere Mengen bedingen eine Vergrösserung derselben in Form eines Dreiecks mit der Basis nach unten und der abgerundeten Spitze nach oben. Die Spitze der Dämpfung liegt oberhalb der 4. Rippe, an der 3. oder 2. je nach der Menge des Exsudates, der linke Schenkel des Dreiecks geht über den Spitzenstoss nach links hinaus. Die Herzdämpfung wird im Stehen und in vorneübergebeugter Stellung grösser, besonders nach oben, im Liegen kleiner. Eines dieser beiden Symptome, das Reibegeräusch oder die dreieckförmig nach oben vergrösserte Herzdämpfung muss für die Diagnose das Beweisende sein. Da das serös-fibrinöse und das rein eitrige Exsudat am häufigsten vorkommen, so ist auch auf das Reibegeräusch weniger als auf die Vergrösserung der Herzdämpfung zu rechnen.

Die Inspektion ergiebt eine Erweiterung des Thorax in der Herzgegend, eine Verbreitung der Intercostalräume und ein Zurückbleiben der linken Thoraxhälfte bei der Atmung. Der Spitzenstoss rückt nach abwärts, befindet sich innerhalb der Dämpfungsfigur, wird um so schwächer, je mehr Flüssigkeit im Herzbeutel sich ansammelt und verschwindet schliesslich vollständig. Durch Vorneüberbeugenlassen des Kranken lässt sich der verschwundene Spitzen-

stoss gewöhnlich wieder zum Vorschein bringen. Die Herztöne sind schwach perpendikelartig, der Puls beschleunigt, klein; unbedeutende Aufregungen, leichte körperliche Anstrengungen genügen, um die regelmässige Herzaktion zu stören.

Der Verlauf der Pericarditis kann ein sehr verschiedener sein, günstige Aussichten auf vollständige Heilung gewährt die rheumatische Pericarditis, die nach akuten Exanthemen und nach Pneumonie auftretende. Der früher kleine Puls wird kräftiger, die Diurese nimmt zu, die Herzdämpfung wird kleiner, die anfangs vorhandenen und später wieder verschwundenen Reibegeräusche werden wieder deutlicher, aber es dauert längere Zeit, bis alle Folgen der Entzündung gewichen sind, der Herzmuskel sich wieder vollständig gekräftigt hat. Ein letaler Ausgang bei den akuten Formen kommt hauptsächlich auf der Höhe der Erkrankung durch das Auslassen der Herzthätigkeit zu stande, das Angstgefühl und die Dyspnoe werden immer bedrohlicher, die Cyanose stärker, der Puls kleiner und Lungenödem führt das Ende herbei. Solchen ungünstigen Ausgang nehmen gewöhnlich die bei septisch-pyämischen Prozessen und schweren Infektionskrankheiten auftretenden Pericarditiden.

Nach abgelaufener Pericarditis bleiben nicht selten bindegewebige Synechieen der Herzbeutelblätter, feste Verwachsungen mit der vorderen Brustwand oder der Wirbelsäule, mit den Sinus pleurae zurück oder es kommt zu Mediastinitis mit sklerotischer Verdickung des neugebildeten Bindegewebes (Mediastino-Pericarditis). Als das wichtigste Symptom der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel wird die Einziehung des Intercostalraumes an der Stelle des Spitzenstosses bei der Systole des Ventrikels betrachtet. Werden die grossen Gefässe durch bindegewebige Verwachsungen gezerrt, so fühlt man bei jeder Inspiration eine sehr auffällige Verkleinerung des Pulses, ja es kann sogar der Puls unter dem palpierenden Finger ganz verschwinden (Pulsus paradoxus). Diese Erscheinung spricht um so mehr für eine Perikardialverwachsung, wenn zugleich damit eine respiratorische Anschwellung der Halsvenen vorhanden ist.

Die Diagnose ergiebt sich aus dem Nachweis der perikardialen Reibegeräusche, der eigenartigen Vergrösserung der Herzdämpfung und dem Verhalten des Spitzenstosses.

Die Behandlung wird zu führen sein durch Anordnung absoluter Körperruhe im Bette, am besten in etwas erhöhter Lage, Fernhaltung aller gemütlichen und körperlichen Anstrengungen. Die Beruhigung der Herzthätigkeit kann gefördert werden durch Auf-

legen einer Eisblase oder eines Leiter'schen Kühlapparates; doch erfordert die Anwendung der Kälte bei sehr schwächlichen kleinen Kindern besondere Aufmerksamkeit, es wird hier manchmal die Kälte gar nicht vertragen, während ein feuchtwarmer Umschlag angenehmer empfunden wird. Die Nahrung wird sich nach dem Appetit der Kranken zu richten haben, dabei eine leicht verdauliche sein müssen. Um die Schlagfolge des Herzens zu verlangsamen, giebt man Digitalis im Infus oder in Pulverform, z. B. einem Kinde von 4 Jahren: Pulv. fol. digit. 0,02, Tartar. depur. 0,1, Sacchar. alb. 0,4. Mfp. D. tal. dos. Nr. X. S. alle 3 Stunden ein Pulver zu geben. Bei gleichzeitigen Zuständen von Herzschwäche sind Analeptika und Excitantien erforderlich. Sollte, nachdem das erste Stadium vorüber ist, die Resorption des Exsudates nicht in erwünschter Weise eintreten, so wird es nötig sein, die Ernährung des Kranken zu heben und Diuretica zu geben, unter denen die Coffeïn-Doppelsalze (Coffeïnum natro-salicylicum und benzoïcum), sowie das Diuretin obenan stehen. Nur wo keine Albuminurie und keine Durchfälle vorhanden sind, auch die Mundschleimhaut intakt ist, darf vorsichtig auch vom Calomel (0,01—0,03—0,05) Gebrauch gemacht werden. Vermehrung der Schweisssekretion kann durch Natrium salicylicum (1,0—2,0 p. die) oder durch Priessnitz'sche Einpackungen des Rumpfes herbeizuführen versucht werden. Wenn ein grosses Exsudat bei längerer Beobachtungsdauer keine Tendenz zur Resorption zeigt und der Kranke durch das Leiden mehr und mehr herabkommt, oder wenn der Kranke der hochgradigen Dyspnoe zu erliegen droht, kann die Punktion resp. Incision und Drainage des Herzbeutels nötig werden.

II. Endocarditis und Klappenfehler.

Klappenkrankheiten des Herzens kommen häufig als angeborene vor und betreffen dann überwiegend die rechtsseitigen Klappen und unter diesen mehr die arteriellen als die venösen. Fötale Endocarditis betrifft wie die später auftretende mit Vorliebe die der stärksten Spannung ausgesetzten Klappen. Auch die Endocarditis des Kindesalters greift dann auf der rechten Seite des Herzens Platz, wenn Defekte in den Scheidewänden oder Offenbleiben des arteriellen Ganges rechtsseitige Klappen unter ungewöhnlich starken Druck versetzen. Abgesehen von diesem besonderen Verhältnis ist die Endocarditis der linksseitigen Klappen, und zwar ganz speziell der Mitralis, als Regel anzusehen.

Das früheste Kindesalter weist einzelne, doch nur seltene endokarditische Erkrankungen auf, nach der zweiten Dendition und namentlich gegen die Pubertätsjahre hin werden dieselben häufiger. Die Entzündungen des Endokards kommen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Ansiedlung von Mikroorganismen, welche im Blute cirkulieren, zustande; selten sind es primäre Entzündungen des Myokards, welche Endocarditis im Gefolge haben. Nicht alle Infektionserreger sind gleichmässig befähigt, Endocarditis zu erzeugen; in besonderem Masse gefährdet ist das Endokard durch die Erreger des akuten Gelenkrheumatismus und der Septikopyämie. Weniger häufig findet sich Endocarditis bei Diphtherie, Scharlach, Chorea, Pneumonie, verhältnismässig selten beim Typhus, Erysipel, Intermittens und bei der Gonorrhoe.

In anatomischer Beziehung unterscheidet man eine ulceröse, eine verruköse und eine retrahierende Endocarditis.

Die ulceröse Endocarditis ist im Kindesalter ausserordentlich selten, sie ist entweder eine Teilerscheinung bei allgemeiner Septikämie und Septikopyämie oder sie bildet den primären Infektionsherd. Das charakteristische Merkmal ist der geschwürige Zerfall der sich bildenden Zellwucherungen und die Ueberschwemmung des Blutes mit infektiösen Detritusmassen. Das Krankheitsbild der ulcerösen Endocarditis ist kein übereinstimmendes, häufig verläuft die Krankheit unter schweren typhusähnlichen Erscheinungen, Bewusstlosigkeit, Delirien, trockener Zunge, hohem Fieber. Es entstehen Embolieen in der Milz, in den Nieren, in der Haut, der Leber, den serösen Häuten und Gelenken, welche eine eitrige Umwandlung zu erfahren pflegen. Meist sind Geräusche an den Klappen zu hören. die oft rasch wechseln, die Herzaktion ist ausserordentlich stürmisch, meist erfolgt schon frühzeitig durch Herzschwäche der Exitus.

Die verruköse Endocarditis entsteht meist im Gefolge akuter Infektionskrankheiten, verläuft oft ganz symptomenlos, wenn dieselbe keine Klappenfehler und keine Embolieen veranlasst, in der Regel aber sind es die Klappenstörungen, welche auf das Auftreten einer Endocarditis hinweisen. Das an den Klappen neugebildete Granulationsgewebe kann sich in fibröses Narbengewebe umwandeln, wobei Verdickung und Retraktion der Klappen diese mehr oder minder in ihrer Funktion zu beeinträchtigen pflegt: retrahierende oder fibröse Endocarditis.

Die Symptome der Endocarditis äussern sich vorwiegend durch Atemnot, Erscheinungen von Anämie, bisweilen durch Schmerzen

in der Herzgegend und Palpitationen, letztere Erscheinungen jedoch nur bei älteren Kindern. Die Herzdämpfung ist anfänglich wenig von der Norm abweichend, wird aber allmählich verbreitert, die Spannung in der Radialis ist gering, die Pulswelle im Gegensatz hiezu bisweilen hoch. Am deutlichsten charakterisieren die infolge der entzündlichen Auflagerungen auf den Klappen auftretenden endokardialen Geräusche die Endocarditis. Am häufigsten ist die Mitralis der Sitz der endokarditischen Veränderungen, viel weniger häufig die Aorta. Entsprechend der Lokalisation der Endocarditis an der Mitralis hört man an Stelle des ersten Tones ein blasendes, hauchendes oder mehr rauhes und sausendes systolisches Geräusch an der Herzspitze. mitunter auch an der Pulmonalis und findet eine Accentuation des II. Pulmonaltones. Der Spitzenstoss zeigt sich in grösserer als normaler Ausdehnung und nicht selten beobachtet man fühlbares systolisches Schwirren an der Herzspitze. Bei einer Entzündung der Aortenklappen hört man im II. Intercostalraum rechts neben dem Sternum ein diastolisches Geräusch als Symptom der akuten Insufficienz, daneben unter Umständen ein systolisches Geräusch, wenn die endokarditischen Veränderungen an den Klappen die vollständige Entfaltung der letzteren verhindern.

Im weiteren Verlaufe einer Endocarditis können sich papilläre Exkrescenzen und thrombotische Gerinnsel loslösen, in den grossen Kreislauf geschwemmt werden und Embolieen in der Milz, den Nieren und anderen Organen hervorrufen: selten gehen die Kranken unter den Erscheinungen von Herzschwäche und Herzlähmung zu Grunde. In einer Reihe von Fällen kommt es infolge der Endocarditis zu Klappenfehlern, die sich wieder zurückbilden (Gerhardt, Steffen). Der häufigste Ausgang aber ist ein Klappenfehler, der mit in das spätere Leben hinübergenommen wird. Im allgemeinen unterscheiden sich die Symptome der Klappenfehler nicht von denen der Erwachsenen, es gehört nur zu ihrer Aufnahme mehr Geschick und Uebung. Atemnot, Cyanose und Wassersucht, Vergrösserung der Leber, Verminderung der Harnmenge verhalten sich zu den Klappenfehlern in gewöhnlicher Weise.

Die Diagnose der Endocarditis ergiebt sich aus dem Nachweis der endokardialen Geräusche und der Verbreitung der Herzdämpfung, insbesondere ist auf die Art der Geräusche zu achten, dazu kommt noch die Berücksichtigung des ätiologischen Momentes.

Die Behandlung der Endocarditis ist vorzugsweise eine symptomatische. Zur Vermeidung jeder stärkeren Erregung der

Herzthätigkeit ist dem Kranken absolute körperliche und psychische Ruhe zu verordnen, in Bezug auf Diät sind erregende Genussmittel wie Kaffee, Thee und alkoholische Getränke zu untersagen. Dem Zwecke der Antiphlogose und Beruhigung der Herzthätigkeit dient am besten die Eisblase. Digitalis in der bei Pericarditis empfohlenen Form kann bei sehr beschleunigter Herzaktion, kleinem unregelmässigem Puls in Betracht kommen. Anwendung stärkerer Reizmittel, Kampher, Aether, Alkohol soll auf diejenigen Fälle beschränkt werden, bei denen ausgesprochene Schwächeerscheinungen dringend dazu auffordern. Bei fortdauernder Endocarditis hat Gerhardt mit gutem Erfolge von täglichen Einatmungen 1—1,5proz. Lösung von Natrium carbonicum Gebrauch gemacht, englische Autoren haben dem Ammonium chloratum die Fähigkeit, endokarditische Auflagerungen zu lösen, zugeschrieben. Zur Resorption endokarditischer Vegetationen in ihren späteren Stadien soll Jodkalium wesentlich beitragen. Bei der Behandlung von sich entwickelnden Klappenfehlern handelt es sich um die Erhaltung eines möglichst kräftigen Allgemeinzustandes, um die Beurteilung des für jeden einzelnen Fall geeigneten Masses körperlicher und geistiger Leistungen. Bei Kindern kann schon der Schulbesuch die Kräfte über Gebühr in Anspruch nehmen, so dass mindestens Erleichterungen, vor allem aber Dispens vom Turnunterricht zugestanden werden müssen. Auch die Wahl des Berufes ist bei Knaben eine wohl zu berücksichtigende Frage, bei deren Beantwortung der Arzt ein entscheidendes Wort mitzureden haben soll.

Kompensationsstörungen ausgebildeter Klappenfehler werden nach denselben Grundsätzen, wie sie für Erwachsene gelten, zu behandeln sein.

III. Persistenz des Foramen ovale.

Lücken im Septum atriorum.

Von Rokitansky werden die Defekte des Septum atriorum in zwei Reihen geteilt: 1) solche des primären Septums, die zwar einen verschieden grossen Teil der Scheidewand betreffen können, aber jedenfalls den untersten mit betreffen müssen. Es handelt sich darum, ob das Septum atriorum bei seinem Herabwachsen das Septum ventriculorum resp. den Klappenring erreichte. 2) Defekte des sekundären Septums. Sie betreffen ausschliesslich den membranösen Teil der Scheidewand. —

Die Schliessung des eirunden Loches erfolgt in den nächsten

Tagen nach der Geburt unter dem Einflusse der Atmung. Durch die Anfüllung des linken Vorhofes mit Blut, und zwar in der Zeiteinheit mit einer gleichen Menge Blutes wie die dem rechten Vorhofe zugeführte, gestalten sich die Druckverhältnisse beiderseits gleich, die Blutströmung durch das Foramen hört auf, und es treten nun die besonders von Peacock genau beschriebenen Veränderungen des Randes und der Klappe ein, welche den Verschluss anbahnen. Das Loch selbst wird kleiner, seine Schenkel nähern sich einander, die Klappe verlängert sich und überragt mit ihrem Rande das Loch und legt sich an. Das Offenbleiben des Loches kann in Defekten dieses Schliessungsapparates begründet sein oder in dem Ausbleiben der Vorbedingungen dieser Schliessungsvorgänge. Was den ersteren Fall betrifft, so kann das Loch von Hause aus zu gross sein oder die Klappe zu klein, oder diese durchlöchert, als Folge der zweiten Art sieht man unvollständiges Bedecktsein des Loches durch die Klappe oder unvollständige Anlötung dieser, so dass ein Schlitz übrig bleibt, der, durch die Klappe lose verdeckt, unter ihr in den linken Vorhof hineinführt. — Die Bedingungen für die Verschliessung des For. ovale werden nicht erfüllt, wenn wegen Atelektase der Lungen, Pneumonie in den ersten Tagen oder wegen Verengerung eines rechtseitigen Ostiums genügender Blutzufluss zum linken Vorhofe von den Lungenvenen aus nicht zu stande kommt, und dadurch für das im rechten Vorhofe sich ansammelnde Blut fortwährend das Ueberströmen durch das For. ovale möglich bleibt. Bestehen Bedingungen für ein abnorm starkes Strömen durch das For. ovale schon während eines Teiles der Fötalzeit (z. B. Atresie des Ost. arter. oder venos. dextr.), so bleibt das Loch auffallend weit, manchmal fingerweit offen.

Die Persistenz des For. ovale findet sich nach den auf 800 Fälle bezüglichen Aufzeichnungen von Wallmann und Klob in 44 % der Sektionen vor. Weit seltener finden sich als Hemmungsbildung aus der frühesten Zeit des Fötallebens Lücken von rundlicher Form im unteren Teile des Septums, die bis in das Septum ventriculorum herabreichen können (Wallmann). Sie können mit oder ohne Persistenz des eirunden Loches vorkommen. Unter den drei analogen Formen: Persistenz des Ductus Botalli, Lücke im Septum ventriculorum und Persistenz des Foramen ovale ist die letztere häufigste offenbar auch die günstigste. Die ernste Bedeutung der beiden anderen liegt in dem Druckunterschiede beider Ventrikel, für die Vorhöfe stellt sich das anders. Während der ungleich längeren Vor-

hofsdiastole fliesst unter geringem Drucke Blut durch einen schlaffen dünnwandigen Sack, während der kurzen Systole ist der Druck, den diese liefert, überhaupt gering, wenn ungleich, dann nur wenig links stärker. Daher kommt es, dass Duroziez eine Reihe von Fällen sammeln konnte, in denen bei weit offenem For. ovale die Grössenverhältnisse des Herzens völlig normale waren, selbst noch bei einer 72jährigen Frau. Sehr exakte Beobachtungen zeigen, dass diese vorher gleichgültige Bildungshemmung, sobald im linken Vorhofe eine gesteigerte Spannung des Blutes stattfindet, zum Ueberfliessen des Blutes nach dem rechten Vorhofe und zur Rückstauung in die Körpervenen führt. Weite Lücken im Septum atriorum begünstigen die Entstehung endokarditischer Veränderungen an den Vorhofsklappen.

Tritt zu offenem For. ovale Mitralinsufficienz hinzu, so entsteht Venenpuls (Reisch). Der entgegengesetzte Fall, Steigerung des Blutdruckes im rechten Vorhofe tritt gewiss häufiger ein: bei Tricuspidalfehlern, Pulmonalklappenfehlern, Beschränkung des Querschnittes der Pulmonalkapillarbahn (Atelektase, Emphysem, Cirrhose, Pneumonie etc.); er bedingt das Ueberströmen von Blut aus dem rechten in den linken Vorhof. Strangförmige Gerinnsel, die sich aus einem Vorhofe in den anderen erstreckten, wurden öfter bei Sektionen gefunden; sie beweisen, dass mindestens in der Agonie ein solches Ueberströmen stattgefunden habe. Auch endokarditische Wucherungen am Rande der Valvula foraminis ovalis sprechen nicht ganz selten dafür, dass dieser Rand durch überströmendes Blut in Spannung versetzt worden war. Für den Verlauf einer Pneumonie kann eine Minderung der Fluxion zur gesunden Lunge durch das Ueberströmen von Blut aus dem rechten zum linken Vorhofe bewirkt werden. Noch direkter kann bei einem Emphysemkranken die Cyanose und die arterielle Anämie durch den gleichen Vorgang vermindert werden. Man könnte daher nicht allein für akute Krankheiten (Braune), sondern auch für chronische, freilich nur soweit sie mit Stauung des Blutes im rechten Herzen verbunden sind, eine Milderung des Verlaufes durch das offen stehende Foramen ovale annehmen. Dies könnte sich jedoch nur auf das mechanische Verhältnis der Blutverteilung beziehen. Wenn man sieht, wie die durch Offenstehen fötaler Wege besser kompensierten Formen von Lungenarterienstenose gerade eine kürzere Lebensdauer aufzuweisen haben, als die mit völligem Verschlusse derselben einhergehenden, so wird man die auf die besagte Art gewonnene Berichtigung der formellen Blutverteilung ihrem Nutzen nach gering anschlagen gegenüber der

Störung in den chemischen Funktionen, die dabei zu stande kommen müssen. Denn wenn Blut aus dem rechten Vorhof in den linken überfliesst, so wird die ohnehin schon durch die Ursache dieses Ueberfliessens gesetzte Behinderung in der Arterialisation des Blutes dadurch noch gesteigert.

In diagnostischer Beziehung ist unstreitig die wichtigste Frage die, ob durch das Offenstehen des eirunden Loches ein Geräusch erzeugt werden könne. Danach fragt sich, in welchem Zeitmoment der Herzthätigkeit dasselbe zum Vorschein kommt, und unter welchen besonderen Bedingungen es gehört wird oder verschwindet. Eine Menge der in der Litteratur beschriebenen Fälle lässt sich nicht zur Lösung dieser Fragen verwenden, weil gleichzeitig andere angeborene oder erworbene Fehler am Herzen vorhanden waren. Lässt man diese hinweg, so bleibt zunächst eine grosse Zahl von Beobachtungen, in welchen bei weit offenem Foramen ovale die Herztöne entweder rein gehört wurden, oder bezüglich ihrer Beschaffenheit nicht näher erwähnt werden. Diesen stehen einige wenige, aber offenbar sehr genaue Angaben gegenüber, denen zufolge Veränderungen der Töne oder Geräusche wahrgenommen wurden. Vielleicht der bemerkenswerteste Fall ist der von Foster veröffentlichte. Bei zwei blausüchtigen Kindern derselben Eltern fand man links in der Gegend des 3. und 4. Rippenknorpels ein systolisches Geräusch, das mit dem Wechsel der Körperstellung sehr an Intensität zu- und abnahm. Bei dem einen, einem vierjährigen Knaben, wurde das Geräusch in der ganzen Herzgegend gehört, in der Spitzengegend jedoch nicht. Die Herzdämpfung war etwas nach rechts vergrösserst. Er starb an Bronchitis. Die Sektion zeigte das Herz von normaler Grösse und Form, auch alle Teile desselben normal beschaffen, nur das Foramen ovale auf Federkielweite offen und die Eustachische Klappe, wie man dies auch sonst bei dieser Bildungshemmung beobachtet hat, sehr stark entwickelt. Foster nimmt an, dass die weite Eustachische Klappe das Geräusch verursacht habe. Da der Kranke einen fassförmigen Thorax hatte und an Bronchitis litt, muss die Cyanose von Emphysem und Katarrh abgeleitet werden. Das Geräusch jedoch wird wenigstens in einen mittelbaren Zusammenhang mit dem offen gebliebenen Loche gebracht werden müssen. Während des Fötallebens entsteht durch die Blutströmung durch das eirunde Loch kein Geräusch, ebenso wenig während der ersten Tage des Extra-Uterinlebens (Schnitzler), auch beim Erwachsenen wohl nur unter ganz besonderen Umständen. So findet man in einem von

Hüter veröffentlichten Fall, den Jos. Meyer sehr genau untersuchte, anfangs nur einen rauhen ersten Ton bei der Herzspitze, später bei aufgeregter Herzthätigkeit geräuschartigen, zweiaktigen zweiten Ton und rauhen ersten Ton erwähnt. Hier war neben einer weiten Lücke in der Vorhofscheidewand unter dem For. ovale der Klappenapparat des Ostium venosum sin. so erkrankt, dass daraus die vorhandene Veränderung der Töne sehr wohl erklärt werden konnte. Ebenso ist in einem Falle, den Kolbmann beschrieb, die Veränderung an beiden Vorhofsklappen weit eher als Ursache des in späterer Zeit aufgetretenen systolischen Geräusches an der Spitze zu betrachten, als das offene Foramen ovale. Bedenkt man noch, wie oft bedeutende Mitralstenosen kein Geräusch liefern, auch wenn die Ränder des Ostiums sehr rauh sind, so wird der Schluss immer sicherer, dass die meisten Fälle von Offenstehen des eirunden Loches ebenfalls geräuschlos verlaufen, und dass es ganz besonderer Bedingungen bedarf, um wie in dem Foster'schen Falle ein systolisches an der Herzbasis hörbares Geräusch zu erzeugen. Zu diesen besonderen Verhältnissen gehören vielleicht Pneumonie und solche Erkrankungen, die eine akute Stauung im rechten Herzen verursachen. Entsteht ein Geräusch, so wird es überwiegend der Diastole der Vorhöfe entsprechen, also systolisch sein (B. S. Schultze).

Nach allem Gesagten muss der fragliche Zustand bis jetzt für beinahe nicht diagnostizierbar gelten. Nur dürften Fälle, in denen mässige Veränderungen an den Atmungsorganen sich mit auffallend starker Cyanose verbinden, wozu erst später ein Geräusch am Herzen hinzutritt, einigermassen verdächtig sein, auf Offenstehen des Foramen ovale zu beruhen. Unter solchen Umständen scheint eine genaue Untersuchung des Verhaltens der Geräusche bei verschiedenen Körperlagen sehr wünschenswert.

Dieser Zustand gestattet eine lange Dauer des Lebens, bis zum 60., 70. Jahre und darüber, verschlimmert jedoch die Prognose anderweit vorhandener Herzfehler, weil er das Ueberhandnehmen venöser Beschaffenheit des Blutes begünstigt. In prophylaktischer Beziehung lässt sich nur erwähnen, dass durch sorgfältige Behandlung primärer Atelektase ein Grund der Hemmung des Verschlusses beseitigt werden kann. Die Therapie ist diejenige der Klappenfehler. Die Atemnot wird durch Körperruhe sehr gemindert, starke Cyanose indiziert örtliche oder allgemeine Blutentziehungen, zeitweise scheint Digitalis von guter Wirkung zu sein.

IV. Persistenz des Ductus arteriosus Botalli.

Der Kanal, welcher während des Embryonallebens Blut, das nach der Fötallunge keinen Weg findet, nach der Aorta hinüber ableitet, beginnt, sobald die Atmung in Gang kommt und den grössten Teil der Alveolen und der in ihren Wandungen enthaltenen Lungengefässe entfaltet, sich zu verschliessen. Bei einem 14 Tage alten Kinde ist seine Oeffnung an beiden Enden noch ziemlich weit, in der Mitte kaum mehr für eine gewöhnliche Stecknadel durchgängig. Gegen Ende des dritten Monates pflegt der Verschliessungsvorgang beendet zu sein. Es kommt zum Verschluss dadurch, dass die Spannung des Blutes in der Pulmonalarterie vermindert wird, sobald es einen freien und leichten Abfluss durch die Lunge findet; ferner dadurch, dass gleichzeitig eine Wucherung, Verdickung und Schrumpfung seiner Wand, vorzüglich von den spindelförmigen Faserzellen der Tunica media aus eingeleitet wird. Normaler Weise konkurrieren weder Blutgerinnung noch Exsudation bei diesem Vorgange. Bisweilen erfolgt derselbe unvollständig, so dass der Gang zeitlebens für eine dünne Sonde durchgängig bleibt oder so, dass er im übrigen verschlossen, am Aortenende, also an der Seite des stärkeren Druckes noch eine kleine kegelförmige Lichtung zeigt, oder die Involution erfolgt zögernd, so dass sie erst gegen Ende des dritten Jahres vollendet ist. Von klinischer Bedeutung sind jene Fälle, in welchen der Gang seine ursprüngliche Weite beibehält oder selbst noch grössere Dimensionen gewinnt. Man muss annehmen, dass Lungenkrankheiten, die die Wegsamkeit der Pulmonalkapillaren beeinträchtigten, vor allem atelektatische Zustände in diesen Fällen dem Verschliessungsvorgange entgegenwirkten. Möglicherweise spielen auch anomale Zustände seiner Wand hierbei mit. Der persistente Ductus bietet viererlei Formen dar. Er ist von gleichmässiger Weite, nach der Aortenseite hin trichterförmig erweitert, aneurysmatisch erweitert, oder endlich aufs äusserste verkürzt, so dass Aorta und Pulmonalarterie nur durch eine Lücke ihrer Wände, die am Rande derselben in einander übergehen, verbunden zu sein scheinen.

Das Offenbleiben des Ganges macht in den ersten Lebenstagen, wo es physiologischerweise vorkommt und den bestehenden Blutdruckverhältnissen vollständig entspricht, keinerlei Erscheinungen. Aber schon bei einem Kinde von 1¼ Jahren hat es Herzhypertrophie mit allen ihren Zeichen verursacht (F. Weber). Dies ist auch weiterhin die notwendige Folge. Die Pulmonalarterie wird durch

diese Verbindung unter Aortendruck gestellt, durch den erweiterten Gang mit Blut überflutet, dadurch selbst erweitert und zur Verdickung und atheromatösen Erkrankung ihrer Wände gebracht. Auch ihre Aeste werden erweitert und die Lungen mit Blut überfüllt. In dem Masse, in dem die Spannung des Blutes in der Pulmonalarterie steigt, muss der rechte Ventrikel hypertrophisch werden, um dasselbe fortzubewegen. Je mehr die Lungenarterie mit Blut überfüllt ist, um so weniger Blut kann der rechte Ventrikel in sie entleeren, daher eine Dilatation des Ventrikels, die sich rückwärts nach dem rechten Vorhofe und den Körpervenen fortpflanzt.

Die Symptome entwickeln sich einige Monate oder auch erst einige Jahre nach der Geburt. Stärkeres Klopfen des Herzens, leichte Cyanose, Atemnot, Neigung zu Lungenkatarrhen machen sich bemerklich. Die Extremitäten erkalten leicht, Blutungen aus Nase oder Mund, später Bluthusten treten gerne ein. Brustbeschwerden, Stickanfälle und wassersüchtige Anschwellungen gesellen sich zur Zeit der Pubertät hinzu, wenn nicht zuvor schon die Kranken zufälligen Uebeln, denen sie nur geringere Widerstandskraft entgegensetzen konnten, erlegen waren (von 14 Fällen starben 5 vor dem 10. Jahre). Doch wurde in 4 Fällen das 40ste Lebensjahr überschritten, 1 mal (Reid) das 60ste erreicht. Bei der Untersuchung der Brust findet man den Spitzenstoss mässig verstärkt und weit verbreitet, die Herzdämpfung in die Breite und nach rechts vergrössert, ausserdem mit einem schmalen Fortsatze längs des linken Brustbeinrandes bis gegen die zweite Rippe hinauf verlängert. In dieser Gegend, die öfter auch etwas vorgewölbt ist, fühlt man die Pulsation der erweiterten Pulmonalarterie meistens von systolischem Schwirren begleitet. Selbst bei einem 4monatlichen Kinde wurde dieses schon beobachtet (Sanders). Bei der Auskultation hört man am Ursprung der Pulmonalarterie und ausserdem verschieden weit in der Herzgegend noch verbreitet ein systolisches, blasendes Geräusch, bald kurz, bald bis in die Diastole ausgedehnt. Der zweite Pulmonalton wird verstärkt und an der Brustwand fühlbar. Bei Kranken, die das Kindesalter schon überschritten haben, können noch andere Geräusche hinzukommen, da bei diesen sehr oft sekundäre Endocarditis, namentlich an der Aorta sich einstellt. Das Geräusch, das übrigens nicht ganz konstant ist, wird durch die Ueberanspannung der Pulmonalarterienhäute und durch das Hereinbrechen eines stärkeren Blutstromes aus dem engeren in das weitere Gefäss

erzeugt. Es leitet sich schwach in die linke Carotis und in die Brustaorta fort, der Körperarterienpuls ist klein wegen Ableitung des Blutes in die Pulmonalarterie. Die Venen sind stark mit Blut gefüllt. Bei der aneurysmatischen Form des Ductus kann Störung der Stimme durch Zerrung des N. recurrens bewirkt werden.

Die Behandlung kann eine prophylaktische sein, insofern man durch baldige Beseitigung der angeborenen Atelektase den Hauptgrund für das Offenbleiben des Ganges zu entfernen sucht. Späterhin ist sie diejenige der Klappenfehler, die, wie z. B. die Mitralinsufficienz, Rückstauung des Blutes in den kleinen Kreislauf und die Körpervenen bewirken.

Die Unterscheidung von dem Aneurysma der Pulmonalarterie gründet sich auf das jugendliche Alter der Kranken und die eng begrenzte Dämpfung der Pulmonalarterie und ihre geringe Pulsation. Diejenige von Pulmonalstenose auf die geringere Cyanose, die vorhandene Pulsation und Perkussionsdämpfung der Pulmonalarterie und etwa noch die Fortleitung des Geräusches in die linke Carotis. Ziemlich gleichwertig mit Persistenz des Ductus ist der Befund einer einfachen lückenartigen Kommunikation zwischen Aorta und Art. pulmonalis kurz oberhalb der Klappen.

V. Kommunikation der Herzventrikel.

Das Mangeln, Offenstehen oder Durchbohrtsein der Kammerscheidewand findet sich 1) durch Myocarditis im Extra-Uterinleben entstanden, 2) mit angeborener Verengerung der Pulmonalarterie kombiniert, 3) ohne sonstige Missbildungen angeboren als einfachste und (nächst der Durchgängigkeit des Foramen ovale) häufigste Hemmungsmissbildung. Die letzte Arbeit C. v. Rokitansky's hat die Lücken der Kammerscheidewand in eine Anzahl besonderer Formen geteilt. Insbesondere diejenigen, die dem oberen Teile der Kammerscheidewand angehören, betreffen 1) das hintere Septum d. h. den hinter der membranösen Stelle gelegenen Teil, 2) den vorderen Teil des vorderen Septums, d. h. den zum Muskelfleische des Conus arteriosus pulmonalis gehörigen, vor der membranösen Partie gelegenen Teil oder 3) den hinteren Teil des vorderen Septums, d. h. den vom Muskelfleische des linken Ventrikels gebildeten, die Aorta von vorne und rechts her umgreifenden Teil des Septums, welcher gleichfalls vor der membranösen Stelle liegt. — Letztere sollen die häufigsten sein, erstere die umfänglichsten dieser Defekte. Die gewöhnliche Annahme, derzufolge vorwiegend das Septum membranosum diesen

Lücken zum Sitze diente, wird von R. völlig abgewiesen. Doch tritt bereits Rauchfuss dafür ein, dass solche Lücken der häutigen Stelle wenigstens als vorkommend gelten gelassen werden sollen. Während man die Oeffnungen in der Herzscheidewand, die sich neben Stenose der Pulmonalarterie finden, als Folge dieses Fehlers aufzufassen pflegte, nimmt Rokitansky an, dass die Verengerung der Pulmonalarterie aus einem fehlerhaften Vorgange bei der Teilung des Truncus arteriosus communis abzuleiten sei und dass die Lücke im Septum durch die fehlerhafte Stellung der Aorta bedingt sei. Die Defekte im hinteren Teil des Septums sind fast ausnahmslos mit Spaltung des Aortenzipfels der Bicuspidalklappe verknüpft. Bisweilen fehlt die ganze Kammerscheidewand, oder das Loch ist doch ein sehr umfängliches, oder es wird an einer ungewöhnlichen Stelle, vielleicht nahe der Spitze gefunden, Es kann so gelagert sein, dass es aus einem Ventrikel in den anderen Vorhof führt, oder dass es alle 4 Herzhöhlen verbindet (Thibert). In dem Falle von Heschl führt ein Kanal von 1″ unter den Aortenklappen bis nahe zur Spitze des rechten Ventrikels, ein Beispiel von Kommunikation der Ventrikel durch stark vertiefte, einander zufällig begegnende Trabekularlücken. Hie und da kommen mehrere Oeffnungen vor, oder die eine vorhandene steht so am Rande der membranösen Stelle, dass sie nicht in den Sinus-, sondern in den Conusteil des rechten Ventrikels führt.

Das Herz ist bei diesem Defekt meist vergrössert, besonders der rechte Ventrikel hypertrophisch und dilatiert, bisweilen ist zugleich noch ein Defekt im Septum atriorum vorhanden, oder das Foramen ovale unverschlossen. Auffallend oft kommen bei jenen Personen, die ein höheres Alter erreichten, ja schon vom 4. Jahre an Klappenfehler zugleich vor.

Wenn für irgend einen Bildungsfehler am Herzen, ist es für diesen gültig, dass die Masse der vorliegenden anatomischen Beobachtungen für die klinische Geschichte fast nutzlos ist, dass selbst die meisten Krankengeschichten, welche darüber vorliegen, wegen Mangels einer genauen physikalischen Untersuchung unbrauchbar sind. Man muss sich in der Beziehung an die einfachen Fälle des frühen Kindesalters, welche noch keine Klappenfehler beigemengt enthalten, an die Fälle halten, die schon bei Lebzeiten den Verdacht einer Herzkrankheit erregten und darauf hin genau untersucht wurden. Im Fötalleben werden diese Defekte gut und ohne Störung ertragen, sie teilen sich mit dem Ductus Botalli in dessen Funktion,

können dieselbe fast ganz übernehmen oder vertreten, wo er wie in dem Falle von Smith fehlt. Im Extra-Uterinleben verhindern sie in gewissem Grade je nach ihrem Umfange das normale Uebergewicht des linken Ventrikels an Muskelmasse, indem sie den rechten hypertrophisch erhalten. Die Form der Oeffnung deutet darauf hin und die Verteilung der Kräfte erfordert, dass nun aus dem linken Ventrikel Blut in den rechten entweicht und in dem Masse, in dem die Lücke des Septums umfangreich, ist die Arbeitsleistung des rechten Ventrikels vergrössert, daher dessen Hypertrophie. Es liegt, wenn man so sagen darf, eine Insufficienz der Mitralklappe vor, die den kleinen Kreislauf auf einem näheren Wege umgeht. Die Druckbelastung der Mitralklappe und der Arterienwände erleidet eine Verminderung, die der Tricuspidalklappe und der Lungenarterie eine Vermehrung. Man findet deshalb öfter die Accentuierung des 2. Pulmonaltones angegeben, bald in geringerem, bald in höherem Grade die Ueberfüllung der Körpervenen. Diese kann bald nach der Geburt bis zur völligen Cyanose sich steigern. Der Einwand, dass bei offenem Septum eine Vermischung des arteriellen und venösen Blutes nicht entstehe (Friedreich), ist unrichtig und zugleich bedeutungslos, denn durch die Ueberfüllung der Venen allein entsteht die Cyanose. Faktisch ist diese Frage durch unzweideutige Beobachtungen, z. B. von Bednar, entschieden. Die blaue Färbung der Haut infolge der Venenerweiterung entsteht spät, langsam und erreicht keine hohen Grade. Sie fehlt manchmal oder tritt erst auf, wenn nachträglich Klappenfehler entstehen. Diese betreffen gewöhnlich die Tricuspidalis, bisweilen auch die Mitralklappe. Sie entstehen durch den gesteigerten Druck, den diese Klappen auszuhalten haben. Anfängliche Verbildung, z. B. Ausmündung des Loches in das Gewebe der Tricuspidalis oder Anheftung eines Zipfels der Mitralis am Rande des Loches können die Klappenfehler mit begründen helfen. Tricuspidalfehler oder Defekte finden sich erwähnt in den Beobachtungen von Bednar, Heschl und Tüngl, auch in dem wahrscheinlich hieher gehörigen Falle von Reinhardt, solche der Mitralis bei Bednar und bei Heschl. — In den von Klappenfehlern freien Fällen findet man bald reine oder in ihrer Helligkeit wenig abweichende Töne (Bednar), oder ein systolisches an der Herzspitze am lautesten hörbares Geräusch (Fall bei Peacock p. 31). Man findet die Ansicht von Skoda bestätigt, dass je weiter die Lücke des Septums, um so weniger Grund zur Entstehung eines Geräusches gegeben sei. Bei enger

Kommunikationsöffnung entsteht das Geräusch jenseits der Enge beim Eintreten des Blutstromes in einen weiteren Gefässabschnitt. Die Zeichen der Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels — Vergrösserung der Herzdämpfung in die Quere, Verstärkung und Ausbreitung des Spitzenstosses — werden, je länger der Kranke lebt, um so mehr sich geltend machen, ebenso die Kurzatmigkeit und das Herzklopfen. Von 10 Fällen, die Gerhardt gesammelt hat, starb die Hälfte im 1. Jahre, zwei erreichten 18, einer 23, einer 39 Jahre. Viele, die früh sterben, sind noch mit anderweiten Hemmungsbildungen behaftet (Spalt des Zwerchfells, Meningocele, Atrophie eines Ohres (Bednar), von den späterliegenden findet man als Todesursache Klappenkrankheiten oder Embolie (Tüngel, Heschl) oder Tuberkulose (Peacock) angegeben. Für die Diagnose werden sich verwerten lassen: Das öftere Zusammentreffen mit anderen Hemmungsbildungen, die geringe allmählich sich entwickelnde Cyanose, das öftere Hinzutreten von Tricuspidalinsufficienz, das systolische Geräusch an der Herzspitze; sie wird dadurch in manchen Fällen möglich sein. Die Prognose ist ungünstig, ein hohes Lebensalter steht nicht in Aussicht, die grössten Gefahren werden in der frühesten Kindheit schon überwunden, später treten die gewöhnlichen Beschwerden der Klappenkranken ein. Bei der Behandlung muss man von anstrengenden Berufsarten, von Aufregung, schwerer Arbeit abmahnen; der Kranke von Heschl starb an Zerreissung der Sehnenfäden eines linken Papillarmuskels, die von Tüngel an Embolie. Bei Dyspnoe oder Herzklopfen empfiehlt sich zeitweises Tragen von kalten Umschlägen in der Herzgegend, der Gebrauch von Digitalis oder Aqu. amygdal. amar., von Kalisalzen namentlich solchen, die zugleich diuretisch wirken (Kali acet., citric., nitric., carbon.).

VI. Angeborene Verengerung des Lungenarterienursprunges.

Stenosis ostii arteriosi dextri congenita.

Unter sämtlichen angeborenen Herzfehlern am häufigsten kommt die Verengerung der Lungenarterie vor. Sie beträgt nämlich über $^3/_5$ der Fälle dieser Art. Dadurch, dass die damit Behafteten etwas länger als manche Andere ihr Leben zu fristen vermögen, wächst doch die Häufigkeit dieses Fehlers mit den Jahren, so dass von den Personen mit angeborenen Herzfehlern, welche das 12. Jahr überleben, bereits über $^4/_5$ gerade diese Form aufzuweisen haben.

Der anatomische Befund ist ein sehr verschiedener. Das Herz im Ganzen ist vergrössert und mehr quer gelagert. Es besitzt eine rundliche oder stumpf kegelförmige Gestalt. Bei vollständiger Atresie der Lungenarterie, ohne abnorme Verbindung zwischen den Herzhöhlen, ist die rechte Kammer bis aufs äusserste verkümmert, so dass ihre Lichtung nur noch eine Erbse oder Linse zu fassen vermag. In fast allen übrigen Fällen ist das rechte Herz vergrössert und bildet mit seinem Ventrikel die Spitze. Die Verengerung der Lungenarterienbahn betrifft entweder die Lungenarterie selbst oder ihren Conus. Ist es die Lungenarterie, so kann das Ostium allein Sitz der Verengerung oder Verschliessung sein, oder der ganze Stamm der Arterie ist gleichmässig verengt oder auch die Aeste sind mit verengt, und es sind dies Fälle, in denen zugleich der Ductus arteriosus fehlt. Der Conus arteriosus dexter findet sich bald an seiner Basis in Gestalt eines sog. überzähligen Ventrikels abgeschnürt, oder er ist in ganzer Ausdehnung, oder nur an seiner Spitze unmittelbar unter dem Ostium verengt. Die meisten Conusstenosen sind durch Myocarditis bedingt, deren Schwielen sich noch im Herzfleisch nachweisen lassen; seltener sind es an der Basis oder an der Spitze vorragende Muskelwülste, die die Conus-Verengerung bilden. Für die Verengerung der Arterie hat man hie und da Endarteriitis oder mangelhafte Entwicklung desjenigen Kiemenbogens, aus dem der Ductus Botalli sich herausbildet, als Ursache aufstellen können, für viele Fälle jedoch liegt fötale Endocarditis der Klappen zu Grunde, namentlich finden sich diese häufig in Ringform oder zu zweien verschmolzen. Viele dieser Fälle sind schon vor Beginn des dritten Monates des Fötallebens angelegt, dann findet das wegen Enge der Lungenarterie in der rechten Kammer zurückgehaltene Blut einen Ausweg durch das noch nicht vollständig verschlossene Septum ventriculorum nach links hin. Die Kammerscheidewand bleibt dann für immer ungeschlossen; die bald grössere, bald kleinere Lücke nimmt die gerade unter den Aortenklappen gelegene Stelle, nach Rokitansky den hinteren Teil des vorderen Septums ein. In diesem Fall ist zugleich die Ursprungsstelle der Aorta so verschoben, dass sie auf der Lücke der Scheidewand reitet, wenn sie nicht ganz aus dem rechten Ventrikel hervorgeht und ihr Blut mindestens teilweise aus diesem empfängt. In der Regel steht auch das eirunde Loch offen, aus dem gleichen Grunde, weil es bei Beendigung der Lungenarterienbahn als Ausweg des Blutes nach links hinüber dient, und weil der starke durchpassierende Blutstrom seiner

Schliessung ein Hindernis entgegensetzt. Ferner bleibt in fast der Hälfte der Fälle der arteriöse Gang offen und dient, im Gegensatze zu seiner ursprünglichen Bestimmung, zur Speisung des Lungenarteriengebietes mit dem ihm auf dem normalen Wege nicht oder nicht genügend zukommenden Blute. Dem gleichen Zweck der Zufuhr von Blut zu dem Lungenarteriengebiete dienen auch noch Erweiterungen der Bronchialarterien, bisweilen der A. oesaphageae und der A. coronaria cord. ant. Bei völligem Verschlusse der Pulmonalarterie und Verschlossensein der Fötalwege ist der rechte Ventrikel zumeist atrophisch, in den übrigen Fällen dagegen erweitert und verdickt. Der im Voranstehenden festgehaltenen Annahme von dem entzündlichen Ursprunge der meisten Pulmonalstenosen stellte Rokitansky die Auffassung entgegen, dass Anomalieen beim Teilungsvorgange des Truncus arteriosus communis die Verengerung der Lungenarterie bewirken, dass die Entzündungserscheinungen an den Klappen der Lungenarterie nachträglich entstanden seien und dass die gleichzeitige fehlerhafte Stellung der Aorta die Lücke im Septum, die sich meist mit vorfindet, verschulde. — Die etwas verwegene Erklärung durch Endocarditis im 2. Fötalmonate (vor Schluss des Septums) werden viele nicht ungerne aufgeben.

Die verschiedenen Grade des Verschlusses und der Verengerung der Lungenarterie, sodann das Offenstehen oder Verschlossensein der Scheidewände und des arteriösen Ganges bedingen eine sehr mannigfache Gestaltung der Symptome. Das auffälligste derselben ist die Blausucht. Ist sie angeboren oder bald nach der Geburt entstanden, so liegt schon darin ein starker Grund, diesen Herzfehler zu vermuten, da er unter den Gründen angeborener Blausucht der Häufigkeit und der Stärke seiner Wirkung nach obenan steht. Manche dieser Kinder kommen scheintot und ungewöhnlich dunkelblau zur Welt, bei andern entwickelt sich sehr bald nach der Geburt das blaue Aussehen, die Respiration bleibt oberflächlich und schwach, mitunter treten Erstickungsanfälle und bei Gelegenheit dieser Krampfanfälle ein. Bei Einigen hat man erst nach einigen Jahren, nach Gemütserregungen, oder bei besserer Ernährung, oder nach Körperanstrengung die Cyanose auftreten sehen. Beim Weinen und in der Kälte steigert sich die dunkle Färbung der Haut auffällig. Die Ernährung bleibt dürftig und die Hauttemperatur ist häufig subnormal. Wo der Tod nicht frühzeitig durch Erschöpfung oder durch Erstickung erfolgt, macht sich später eine auffällige Muskelschwäche geltend. Symptome von Hirnanämie, wie Ohnmacht, Schwindel und

Kopfschmerz treten auf. Manchmal ist auch die geistige Entwicklung gehemmt. Neigung zu Blutungen wird einige Male angegeben; die Krankheit scheint auch in den Bluterfamilien und bei den Kindern von Herzkranken etwas häufiger vorzukommen als sonst.

Die Brustuntersuchung zeigt die Herzgegend stärker gewölbt, den Spitzenstoss ausgebreitet, nicht besonders verstärkt, die Herzdämpfung vergrössert, am meisten in die Breite, unverhältnismässig stark rechts vom Brustbein. Bei der Auskultation hört man in den meisten Fällen ein systolisches Geräusch in der Herzgegend verbreitet, das am 2. und 3. linken Rippenknorpel am stärksten wahrgenommen wird und sich auch durch tastbares Schwirren in dieser Gegend als hier entstanden zu erkennen giebt. Seltener fehlt das Geräusch oder ist es doppelt. Es leitet sich in die Halsgefässe nicht oder schwach fort. Das Geräusch ist leicht zu erklären, wo die Lungenarterie verengt ist, und verwachsene Klappen als eine Art Diaphragma in dieselbe vorragen, besonders wo noch dazu die verengte Pulmonalarterie rauhe Wände hat; es ist dagegen schwer zu begreifen, wo das Gefäss vollständig verschlossen ist. In diesem Falle ist man darauf hingewiesen, das Ueberströmen des Blutes durch eine Lücke des Septum ventriculorum in die Aorta, oder, was wahrscheinlicher ist, das Strömen des Blutes aus der Aorta durch den Duct. Bot. in die Pulmonalarterie als Quelle des Geräusches zu betrachten. Für die übrigen Fälle ist es unklar, ob und wieviel die Strömung des Blutes durch die Fötalöffnungen zur Entstehung des Geräusches beiträgt. Dieses letztere ist gewöhnlich rauh blasend, bisweilen raspelnd oder feilend. Ein gleichzeitiges diastolisches Geräusch wies in manchen Fällen auf Insufficienz, also wohl Verkümmerung der Pulmonalklappen hin. Verstärkter Klappenschluss der Pulmonalarterie deutet auf Offenstehen des Botallischen Ganges bei Sitz der Stenose am Conus oder mindestens auf noch tönungsfähige Beschaffenheit der Klappen hin.

Sind einmal die Stickanfälle der ersten Tage überwunden, hat sich die Blutzufuhr zu den Lungen geregelt und die Thätigkeit des linken Ventrikels genügend entwickelt, so tritt ein verschieden langer Zeitraum ein, während dessen die Kranken zwar cyanotisch sind, aber keine bedeutende Ueberfüllung der grossen Venen zeigen, leicht frieren und an den entfernteren Teilen erkalten, sich mässig gut ernähren und wenigstens zu leichteren Beschäftigungen befähigt bleiben. Die Körperwärme hat man bald normal, bald unter der

Norm getroffen. Die letzteren Messungen werden in Zukunft nur dann als beweisend betrachtet werden dürfen, wenn sie im Mastdarm oder der Scheide gemacht worden sind. Wie bei Cholerakranken, so findet man auch bei Blausüchtigen zuweilen in der Achselhöhle die Temperatur unter 37° C., während sie im Rectum darüber steigt. Der Radialpuls ist bei solchen Kranken zwar klein und weich, doch zeigt unter anderem das Mass der Harnabsonderung, dass der arterielle Druck genügend ist. In dieser Weise kompensiert kann der Klappenfehler lange Zeit bestehen, selbst bis über das 50. Jahr hinaus. Im Kindesalter erliegen jedoch viele dieser Kranken wegen der geringeren Widerstandsfähigkeit gegen akute Erkrankungen, namentlich akute Exantheme und Lungenentzündungen. Ist dies nicht der Fall, so kommt früher oder später eine Zeit, in der ihr Klappenfehler nicht mehr kompensiert ist, die Spannung des Blutes in den Arterien und Venen nicht mehr genügend verschieden ist und dadurch der tödliche Ausgang herbeigeführt wird. Fälle mit offenem Septum ventriculorum würden, könnte man sie erkennen, eine schlechtere Prognose geben, als die mit geschlossenem. Die Lebensdauer ist bei letzteren im Durchschnitt länger (Peacock).

Die Krankheit kann verwechselt werden mit angeborener Verengerung der Aorta oder des Einganges in den rechten Ventrikel, mit erworbener Verengerung der Lungenarterie, mit Offenstehen der Septa oder des arteriellen Ganges. Nur wo die Cyanose angeboren oder in der frühesten Zeit des Lebens entstanden war (4/7 der Fälle), und wo das Geräusch unzweideutig in der Gegend des Lungenarteriensprungs am stärksten ist, kann man sie mit ziemlicher Sicherheit annehmen. Auch da wird sie mit komplizierteren angeborenen Herzfehlern oft eine täuschende Aehnlichkeit darbieten. Für die Behandlung ist wenig zu thun. In der frühesten Zeit könnte man Sauerstoffeinatmungen oder solche von komprimierter Luft der Gefahr der Stickanfälle entgegensetzen; später müssen solche Kinder vor der Infektion von akuten Krankheiten, vor Erkältungen und Katarrhen und vor jeder Anstrengung sorgfältig behütet werden. Nur da, wo starkes Schreien der Kinder, Schmerz in der Herzgegend, unregelmässiger Puls, Wechsel in dem Verhalten des Geräusches auf fortlaufende Entzündungsprozesse am Endokard oder Myokard hindeutet, wird die Anwendung der Kälte auf die Herzgegend und von Digitalis innerlich angezeigt sein.

VII. Angeborene Tricuspidalstenose.

Nächst den angeborenen Fehlern der Pulmonalarterie sind diese am häufigsten. In der Dissertation von Schipmann finden sich 23 Fälle zusammengestellt. Davon betreffen 14 vollständigen Verschluss des Ostiums, 8 bedeutende Verengerungen desselben, einer ist ungenau beschrieben. Die Gründe dieser Anomalie sind zu suchen in excessiver Entwickelung von Muskelsubstanz an Stelle der Tricuspidalklappe oder in fötaler Endocarditis dieser Klappe. Dementsprechend fand man in einzelnen Fällen ein glattes muskulöses Septum zwischen Vorhof und Ventrikel, in anderen Fällen ein membranöses, hervorgegangen aus Resten der Klappe und behaftet mit allerlei Residuen von Entzündungsprodukten. In dem Mass, in dem das Ostium verengt ist, findet sich der Sinusteil des rechten Ventrikels verkümmert, selbst so, dass die ganze Höhe desselben nur noch die Grösse einer Mandel besass. Bei gleichzeitigem Verschluss des Ostium venosum und arteriosum des rechten Ventrikels verkümmert dieser ganz, und seine Höhle kann auf die Grösse einer Linse herabsinken. Bei vollständigem Verschluss des Ostium venosum ist stets die Kammerscheidewand mit einer Lücke behaftet, gewöhnlich an der Hauschka'schen Stelle infolge von mangelhafter Entwickelung, seltener infolge nachträglicher Perforation. Zugleich ist fast immer das Foramen ovale offen. Das Blut strömt dann aus den Hohlvenen durch den sehr weiten rechten Vorhof, durch das eirunde Loch in den linken Vorhof, von hier aus mit Lungenvenenblut gemischt durch die linke Kammer und nun teils in die Aorta, teils durch die Lücke der Kammerscheidewand in den rechten Ventrikel, aus diesem in die Pulmonalarterie. In dem einen Falle gleichzeitigen Verschlusses der Lungenarterie (Hervieux) fehlte die Lücke in der Ventrikelscheidewand, dagegen war der Botallische Gang weit offen geblieben, und die Blutbahn führte daher aus den Hohlvenen durch rechten Vorhof, eirundes Loch, linken Vorhof, linken Ventrikel, Aorta. Hier spaltete sich ein Teil derselben ab und ging durch den Botalli'schen Gang in die wegsam gebliebenen Aeste der Lungenarterie. Einmal war die Kammerscheidewand unvollständig, aber das For. ovale geschlossen. Dafür führte ein Gang aus dem rechten Vorhof in den linken Ventrikel.

Das auffälligste Krankheitszeichen war die bei der Geburt schon vorhandene oder in den nächsten Tagen sich entwickelnde blaue Färbung der Haut; beschleunigtes Atmen bestand gleichfalls

von Anfang an. Später kamen Stickanfälle, Katarrhe, wassersüchtige Anschwellungen, Blutspeien häufig hinzu. Die Herzdämpfung ist in solchen Fällen vergrössert, der Spitzenstoss nach aussen und unten gerückt. Meist ist die Herzdämpfung nicht nach rechts ausgedehnt. Bei der Auskultation hört man überall ein systolisches Geräusch, am stärksten am unteren Teil des Brustbeins oder an dessen linkem Rande. In einigen Fällen (Hiffe, Henriette und Hervieux) bestand gar kein Geräusch, in anderen (Romberg), wo die das Ostium verengende Klappe zugleich schlussunfähig war, fand man ein doppeltes Geräusch und zugleich Venenpuls am Halse. Die Unterscheidung dieses Fehlers von Pulmonalstenose beruht hauptsächlich auf dem Mangel rechtsseitiger Herzdämpfung und der grössten Stärke des Geräusches in der Gegend des 4. und 5. linken Rippenknorpels. Die meisten damit behafteten Kinder sterben sehr früh, manchmal schon nach einigen Stunden, meistens nach mehreren Monaten oder Jahren. Der von Ebstein beschriebene Fall erreichte das Alter von 19, und ein anderer von Burdach jenes von 27 Jahren.

VIII. Angeborene Aortenstenose.

Wir betrachten hier 1) die angeborene Enge und den angeborenen Verschluss des Ursprunges der Aorta, 2) die angeborene Enge des Aortensystems, 3) die Verschliessung und Verengerung der Aorta in der Gegend der Einmündung des Duct. art. Botalli. Angeborene Verengerung der Aorta thoracica descendens und der A. abdominalis ist nur in so vereinzelten Fällen beobachtet (Schlesinger, Power), dass sich nichts Allgemeineres darüber aussagen lässt.

Die angeborene Verschliessung oder hochgradige Verengerung des linken arteriellen Ostiums hat an Rauchfuss einen trefflichen Monographen gefunden, dessen ausführlicher Bearbeitung die nachstehenden kurzen Angaben entnommen sind. Unter 33 bekannten Fällen war bei 24 das Septum geschlossen, bei 9 in verschiedener Ausdehnung lückenhaft. Unter den 24 mit vollkommen gebildeter Kammerscheidewand fehlte bei 3 der linke Ventrikel gänzlich, von den übrigen hatten die meisten auffallend kleinen linken Ventrikel, mit manchmal sogar verdickten Wänden, fast alle mit ausgeprägten und verbreiteten Erscheinungen von Endokarditis der Wand und der linksseitigen Klappen. Von diesen Herzen mit geschlossenem Septum hatten 3/4 völligen Verschluss des Aortenostiums, alle entzündliche Verände-

rungen in der Klappengegend. Rauchfuss betrachtet diese 24 Fälle als entstanden durch fötale Endocarditis, dabei die Grösse des linken Ventrikels als Index für den Zeitpunkt, wann im Fötalleben diese Endocarditis stattgehabt habe. In den übrigen 9 Fällen war ein Defekt des hinteren Teiles des vorderen Septums vorhanden, oder es mangelte der grössere Teil der Kammerscheidewand. R. fasst diese Fälle als Ergebnis eines Entwickelungsfehlers (nicht fötaler Endocarditis) auf, nämlich anomaler Anlage des Septum trunci arteriosi, das zu weit nach hinten rechts gelagert mit dem Kammerseptum nicht die normalen Beziehungen eingeht.

Die angeborene Verschliessung oder hochgradige Verengerung des Ostium aorticum behindert den fötalen Kreislauf wenig, die Kinder werden meist ausgetragen, sterben jedoch bald nach der Geburt. Die Hälfte stirbt in der ersten Lebenswoche, nur 1/8 überlebte die zweite Woche, einer die dritte. Mit der Geburt beginnt der Todeskampf. Die Lunge wird mit Blut überfüllt, die Körperoberfläche wird cyanotisch, Blutungen wurden mehrfach beobachtet. Am Herzen ergab wenigstens die Auskultation keine anomalen Erscheinungen.

Wo die Aorta verschlossen ist, geht das Lungenvenenblut durch das Foramen ovale, das noch erweitert wird, beziehungsweise durch die Lücke des Septum ventriculorum nach rechts hinüber mit dem Körpervenenblut gemeinsam durch die Lungenarterie. Dann geht von diesem gemischten Blutstrom ein Teil durch den Ductus arteriosus Botalli nach dem Aortensystem hinüber. —

Hauptsächlich durch Rokitansky's Beschreibung ist ein Zustand bekannt geworden, bei dem von frühester Jugend auf die Aorta und ihre Hauptäste in ganzer Ausdehnung eng und dünnwandig sind. Die Aorta hat oft nur den Umfang einer Iliaca oder Carotis, das linke Herz ist hypertrophisch, namentlich der Ventrikel dickwandig. Dieser Zustand soll oft mit Kleinheit des ganzen Körpers und Unentwickeltheit der Genitalien zusammen vorkommen. Er ist dadurch gefährlich und praktisch wichtig, dass er leicht zur Bildung dissecierender Aneurysmen oder zur vollständigen Berstung grösserer Arterienstämme führt. Die Zeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels bei kleinem, weichem Arterienpuls oder ein der Stenose des Ost. art. sin. entsprechendes Geräusch können die Diagnose ermöglichen. Normen der Behandlung giebt es bis jetzt nicht, man wird sich dieselben theoretisch konstruieren müssen.

Die häufigst beobachtete Form (etwa 55 Fälle) früh entstandener

Verengerung der Aorta ist die an der Einmündungsstelle des arteriösen Ganges. Sie beruht auf einem Stehenbleiben desjenigen Verbindungsstückes auf seiner ursprünglichen Enge, das in einer frühen Periode des Fötallebens die Verbindung herstellt zwischen der nur für die obere Körperhälfte bestimmten Aorta und der aus der Lungenarterie hervorgehenden Aorta descendens. Bleibt dieser Isthmus aortae eng, so zeigt er gewöhnlich noch eine besonders enge eingeknickte Stelle da, wo der geschrumpfte Ductus arteriosus sich ansetzt. Man hat auch darauf hingewiesen, dass sich die besondere, die spätere Schrumpfung bedingende Wandbeschaffenheit des Duct. arter. anomaler Weise auch am nächstliegenden Stück der Aorta vorfinden und so die Verengerung bewirken könne. Unter den Betroffenen sind weit mehr Männer als Weiber. Die Aorta ist bald nur verengt, bald an der Einmündungsstelle, bald etwas oberhalb oder unterhalb derselben verschlossen. Man findet zugleich die Arterien für die obere Körperhälfte auffallend weit, den linken Ventrikel erweitert und hypertrophisch, die Arterien für die untere Körperhälfte von der Erkrankungsstelle an auffallend eng, zwischen beiden ein weites und reichliches System von Collateralbahnen eröffnet. Diese letzteren entstehen namentlich durch Erweiterung der Art. mammaria int. und der von ihr ausgehenden Art. intercost. anter., der Art. intercost. supr., dorsalis und transversa scapulae, subscapularis, Art. thorac. ext., die Blut nach der Art. epigast. sup. und den Art. intercost. post. führen.

Dieser Zustand ist bestimmt erkennbar. Die Arterien der oberen Körperhälfte sind stark gefüllt und so erweitert, wie sie auch bei anderen Hypertrophien des linken Ventrikels getroffen werden; ihr Puls ist gross und voll. Die Arterien der unteren Körperhälfte dagegen sind, die Aorta abdominalis mit inbegriffen, schwer zu tasten und schwach pulsierend. Dieser Kontrast zwischen der Grösse des Pulses am Arm und am Bein ist am meisten bezeichnend. Bamberger konnte sogar die vordere Fläche der Wirbelsäule einmal deutlich fühlen, ohne den Puls der Aorta auffinden zu können. Am Thorax sieht und fühlt man zahlreiche, nahe unter der Haut verlaufende, geschlängelte Arterien, die lebhaft pulsieren. Besonders in der Interscapulargegend finden sich solche vor, dann an der vorderen Fläche der Brust und in der Schultergegend. An diesen erweiterten Arterien fühlt man und über denselben hört man ein systolisches blasendes Geräusch. Es findet sich besonders in dem

Bezirke der Art. mammaria interna längs der beiden Ränder des Brustbeines vor. Die Herztöne selbst sind rein.

Dieser krankhafte Zustand verträgt sich mit einer langen Dauer des Lebens. Die Hypertrophie des linken Ventrikels und die Eröffnung von Collateralen kompensiert den vorhandenen Fehler sehr vollständig. — Lebert erwähnt einen Fall, der das Alter von 92 Jahren erreichte, über 50 sind mehrere hinausgekommen. Die meisten dieser Kranken sterben an den gewöhnlichen Beschwerden der Herzkranken, unter denen Rückstauung, Wassersucht, Atemnot die Hauptrolle spielen. Diese Erscheinungen treten ein, wenn die Arbeitsleistung des linken Ventrikels nicht mehr zur Bewältigung des Hindernisses genügt. Bei anderen erfolgt durch Berstung eines vor der verengten Stelle gelegenen Abschnittes des Gefässsystems plötzlicher Tod unter den Erscheinungen einer inneren Blutung. Die subjektiven Beschwerden dieser Kranken fehlen in manchen Fällen ganz, sind gering oder treten erst spät ein. Wo mangelhafte Kompensation die gewöhnlichen Qualen der Herzkranken verursacht, lässt sich durch die Verabfolgung der Digitalis, der Squilla und anderer den Herzdruck und die Diurese steigernder Mittel zeitweise Erleichterung schaffen.

B. Blutgefässkrankheiten.

IX. Angioma, Gefässgeschwulst.

a) Angioma arteriale sacciforme. Aneurysma.

Arterienaneurysmen gehören im Kindesalter zu den grössten Seltenheiten. Crisp zählt deren unter 551 Fällen nur 3 auf. J. A. Lidell dagegen erwähnt, dass in New-York unter 243 Aneurysmen-Todesfällen auf das Alter von 2—5 Jahren 7, von 5 bis 10 Jahren 1, von 10—15 Jahren 2 treffen, also auf das Kindesalter 10. Roger hat ein Aneurysma der Aorta ascendens bei einem 10jährigen Knaben beschrieben und eines Aneurysma der A. abdominalis gedacht. Da das Atherom im Kindesalter noch nicht vorkommt, so muss man wohl annehmen, dass die meisten Aneurysmen bei Kindern traumatischer Natur oder durch Syphilis bedingt sind. Jacobi nimmt in einem Falle von Aneurysma der Bauch-Aorta eine Invasion von Tuberkelbacillen in die Gefässwand als ursächliches Moment an. In einem Falle beobachtete Frühwald bei bei einem $3^1/_2$jährigen Mädchen 16 Tage nach der Tracheotomie

die Berstung eines Aneurysma spurium der Arteria anonyma in die Trachea. Im Bartholomew's-Hospital in London wird das Herz eines 9jährigen Knaben aufbewahrt wegen dreier bis haselnussgrosser Aneurysmen der Kranzarterien. Ein Aneurysma der Arter. cerebr. anterior ist von Crisp beschrieben, je ein Fall von Aneurysma der Arteria basilaris von Kingston, Lebert und Oppe mitgeteilt. Broadbent sah die Carotis int. bei einem 13jähigen Knaben aneurysmatisch, die Beobachtung von Rauchfuss bezieht sich auf ein embolisches Aneurysma der Arteria cerebr. media.

Als Anhang zu den echten Gefässgeschwülsten sei erwähnt: ein Aneurysma coni aortici in parte membranacea septi ventriculorum, das Lambl von einem 10wöchentlichen Kinde beschreibt und das von Geigel bei einem 14jährigen Knaben beobachtete Aneurysma dissecans aortae.

Die Symptome der Aneurysmen unterscheiden sich nicht von denen, welche bei Erwachsenen beobachtet werden.

b) Angioma arteriale racemosum.

Diese Erkrankung bildet Geschwülste, beruhend auf Erweiterung eines bestimmten arteriellen Gefässgebietes bis in seine kapillaren Endverzweigungen. Sie findet sich am häufigsten am Kopfe vor und hier wieder mit Vorliebe in der Ohr- und Schläfegegend. Fast alle Fälle sind im Kindesalter entstanden und zwar auf zweierlei Weise; ein angeborenes einfaches Angiom (Teleangiektasie) wächst, beginnt zu pulsieren und wandelt sich endlich in ein Gewirr erweiterter Arterien um, oder es geht ein Trauma voraus. Für beide Fälle ist hervorzuheben, dass die noch wachsenden Arterien zu dieser Erkrankung entschieden mehr als die ausgebildeten disponiert sind, denn auch die letztere Entstehungsart wird ungleich häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen beobachtet. Das vorwiegende Vorkommen dieser Geschwulstform betrifft den Kopf und hier vorzüglich die Gegend von Schläfe, Stirn und Ohr, wo auch die einfachen Angiome am häufigsten sind. Die anatomische Untersuchung zeigte in dem Falle von C. Heine an den erweiterten Arterien Verdünnung der Wand in specie der Tunica media, fettige Entartung und Schwund ihrer Muskelzellen.

Die Kranken leiden an Kopfschmerz, Brummen und Sausen im Kopf ohne eigentlichen Schmerz. Die Geschwulst besteht aus einer Menge in der Mitte sich wirr durcheinander schlingender bis fast kleinfingerdicker, pulsierender gewundener Gefässe, die sich leicht

komprimieren lassen. Die Auskultation zeigt ein systolisches, schwirrendes oder blasendes Geräusch.

Spontanheilungen sind beobachtet: bei frischen traumatischen Fällen so, dass man das Ganze nur für eine transitorische Gefässdilatation erklären möchte, dann einmal während einer schweren Erkrankung. In frischeren traumatischen Fällen dürfte die subkutane Injektion von Extr. secal. cornut. nach Langenbeck zu versuchen sein, in länger bestehenden kommen verschiedene chirurgische Behandlungsweisen in Frage, unter denen wohl die Unterbindung der zuführenden Hauptgefässe und nachherige Excision meistens den Vorzug verdient.

Lehrbuch

der

Kinderkrankheiten

von

Dr. Carl Gerhardt,
Professor der Medizin und Geh. Med.-Rath in Berlin

neu bearbeitet

von

Dr. Otto Seifert,
Professor an der Universität Würzburg.

Zweiter Band.

Fünfte verbesserte und vermehrte Auflage.

Mit 12 Abbildungen im Text.

Tübingen, 1899.

Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung.

Druck von H. Laupp jr. in Tübingen.

Inhalts-Verzeichnis.

Krankheiten der Atmungsorgane.

A. Krankheiten der Nase.

Die Bedeutung der Nasenkrankheiten hat erst in den letzten Jahren eine eingehende Würdigung erfahren; in der Erkenntnis, dass der Anfangsteil des Weges für die eingeatmete Luft von allergrösster Wichtigkeit für die Gesundheit des Körpers ist, hat man einen grossen Eifer auf die Untersuchung der Nasenkrankheiten verwendet, so dass unser Wissen von den normalen und pathologischen Verhältnissen in der Nase eine grosse Erweiterung erfahren hat.

Die durch Krankheiten der Nase hervorgerufenen Erscheinungen sind sehr mannigfaltig. Die erheblichsten Störungen betreffen die Atmung. Ist die Nase infolge eines kongenitalen Verschlusses der Naseneingänge, durch Krustenbildung an letzteren (Ekzem), durch akute und chronische Entzündungen der Schleimhaut, durch Geschwülste oder Fremdkörper verstopft, so tritt als erste folgenschwere Störung der normalen Atmung die Mundatmung ein. Es gelangt dann die Luft nur ungenügend erwärmt und nur mangelhaft von staubartigen Beimengungen befreit in die tieferen Respirationsorgane, was eine grössere Disposition zu katarrhalischen Erkrankungen des Rachens, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien zur Folge hat, da ferner die die Mundhöhle passierende Luft wasserärmer ist, so kommt es infolge der Austrocknung der Schleimhaut zu Rhagadenbildung an Lippen und Zunge und zu Abschwächung des Tastgefühles und des Geschmackes. Beim Säuglinge können auch nur kurz dauernde Störungen der Nasenatmung wie bei der akuten Rhinitis gefahrdrohende Erscheinungen hervorrufen. Beim Saugen an der Brust oder der Flasche ist das Kind ganz auf das Atmen durch die Nase angewiesen, ist diese verstopft, so muss es bald wegen Atemnot das Trinken unterbrechen, es schreit, inspiriert durch den Mund, verschluckt sich und ist bei der Nahrungsaufnahme sehr gehemmt.

Auf seinen Misserfolg beim Saugen gestützt, verweigert es bald überhaupt die Annahme der Brust oder der Flasche und muss mühsam mit dem Löffel oder mit der Schlundsonde gefüttert werden. Bei langer Dauer der Mundatmung erfahren die Weichteile und Knochen des Gesichtes mannigfache Veränderungen, durch das ständige Offenhalten des Mundes wird ein toter, dummer, beinahe einfältiger Ausdruck im Gesichte hervorgerufen, manche Kinder sehen halb blödsinnig aus und doch sind in Wirklichkeit die geistigen Funktionen nur bei einem Teil der Mundatmer gestört. Eine der auffallendsten Erscheinungen ist das Schnarchen, das häufig durch nächtliches Aufschrecken (Pavor nocturnus) unterbrochen wird. Die nächtlichen Atemstörungen sind die ersten Anfänge des sogenannten nasalen Asthma's, allerdings gehört zur Entwicklung eines vollkommenen asthmatischen Anfalls noch eine neurasthenische Disposition, sei es der Respirationsorgane und ihrer centralen nervösen Repräsentanz, sei es des gesamten Organismus.

Von grosser Wichtigkeit für das spätere Leben sind die Folgen, welche sich an der äusseren Form des Thorax durch die Störung der Nasenatmung bemerkbar machen. Der Brustkorb wird auffallend flach, schmal, eingesunken oder er erhält die Form der Hühnerbrust, des Pectus carinatum. Neben diesen Formveränderungen der vorderen Thoraxwand können auch Deviationen der Wirbelsäule (Skoliosen und Kyphosen) auf Verlegung der Nasenluftwege aus irgend welcher Ursache zurückgeführt werden.

Eine weitere Gruppe von Störungen betreffen die Sprache. Die Stimme klingt gestopft oder bei hochgradigen Raumbeengungen (adenoide Vegetationen) „tot“. Die Nasenlaute z. B. m. und n. können keine Resonanz bekommen, solche Buchstaben ersetzt das Kind in der Regel durch Lippenbuchstaben, man braucht das Kind z. B. nur Sommernacht sagen zu lassen, um den grossen Unterschied gegenüber einer natürlichen Aussprache zu merken; man wird immer hören „Sobberbacht“ oder „Sobberlacht“ oder Aehnliches, das Kind kann auch mit dem besten Willen nicht einigermassen natürlich reden. Dazu kommt, dass viele Worte sogar unverständlich sind, man könnte sich beinahe versucht fühlen zu glauben, dass das Kind mit der Aussprache nachlässig sei, wenn man nicht wüsste, dass die schlechte Sprache einfach aus Mangel an Fähigkeit, besser zu sprechen, hervorgerufen würde. Diese Störungen überdauern ganz gewöhnlich ihre Ursachen und bedürfen zu ihrer Beseitigung einer sprachlichen Uebung und Erziehung. Ebenso verhält es sich bei der schwereren

Form der Sprachstörung, beim Stottern, das unzweifelhaft in manchen Fällen durch Erkrankung der Nase resp. des Nasenrachenraumes bedingt ist. Von grosser Bedeutung sind die Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes für das Gehörorgan. Akute Katarrhe besonders in den verschiedenen Infektionskrankheiten, Scharlach, Masern, Influenza gehen per contiguitatem auf die Tuba und das Mittelohr über. Bei chronischen Katarrhen und langdauernder Unwegsamkeit des Nasenluftweges leidet die Ventilation der Tuba Eustachii, es tritt eine Luftverdünnung in der Paukenhöhle ein, das Trommelfell sinkt unter dem höheren äusseren Atmosphärendruck ein und die Hörfunktion nimmt ab, andererseits stellt sich infolge des Absinkens des Luftdruckes im Mittelohr eine Hyperaemia ex vacuo ein, häufig mit Transsudation in die lufthaltigen Räume.

Das Auge kann in allen seinen Teilen von der Nase aus erkranken, am häufigsten sind es die Lider und die Conjunctiva, darnach kommen die Thränenwege in Betracht. Auch ekzematöse Keratitis ist in einer grossen Anzahl von Fällen auf Erkrankungen der Nase zurückzuführen und erfordert eine gleichzeitige Behandlung der Augen- und Nasenaffektion. Seltener sind rein nervöse auf reflektorischem Wege entstandene Augenerkrankungen wie asthenopische Beschwerden, Krämpfe im M. orbicularis.

Von nervösen Erscheinungen finden sich häufig infolge von Nasenkrankheiten Druck über der Stirne, Schwindelgefühl, Aenderung in der Psyche, teils in gereizter, leicht erregbarer weinerlicher Stimmung, teils in Apathie, trägem, schläfrigem Wesen sich äussernd. Eine nicht geringe Rolle unter den nervösen Erscheinungen spielt der Kopfschmerz, der bald mehr einen dumpfen den ganzen Kopf umspannenden Druck, bald einen zu gewissen Zeiten, besonders morgens schon beim Erwachen auftretenden Schmerz darstellt von neuralgischem Charakter an der Stirne, den Schläfen oder am Hinterkopf. Sehr häufig findet man bei Kindern ein Symptom, welches Guye als „Aprosexia nasalis“ bezeichnet hat d. h. einen Mangel an Fähigkeit, die Gedanken festzuhalten (nasalis als Hinweis darauf, dass die Ursache davon in der Nase zu suchen ist). Zu der mangelnden Fähigkeit, die Aufmerksamkeit zu koncentrieren, tritt eine auffällige Vergesslichkeit hinzu, ferner Kopfschmerzen, selbst hemikranische.

Nicht selten wird das Allgemeinbefinden solcher Kinder erheblich gestört, der Appetit und die Ernährung leidet, es entwickelt sich ein nicht unerheblicher Grad von Anämie. Freudenthal be-

hauptet auf Grund umfangreicher Erhebungen einen kausalen Zusammenhang zwischen Nasenleiden und Hernien und manche Fälle von Enuresis nocturna sind auf Nasenobstruktion zurückzuführen. und können durch Beseitigung einer solchen geheilt werden.

Zur Untersuchung der Nase von vorne ist bei kleinen Kindern ein Spekulum gar nicht nötig, man erhebt die Nasenspitze, um die Naseneingänge zu erweitern und untersucht mit reflektiertem Lichte. Bei älteren Kindern, die wenig Scheu vor dem ärztlichen Instrumentarium besitzen, bediene man sich des Spekulums von Duplay-Bresgen. Zur Untersuchung des Nasenrachenraums dient der rhinoskopische Spiegel oder die Digitalexploration.

I. Rhinitis Catarrhalis acuta, Coryza, Schnupfen.

Die Aetiologie der primären akuten Coryza ist sehr mannigfaltig, es mag wohl sein, dass Aufenthalt in staubiger Luft oder in einer solchen, welche mit verschiedenartigen chemischen Substanzen verunreinigt ist, einen derartigen Prozess hervorrufen kann, allein in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um ein Contagium vivum, welches die Erkrankung von Person zu Person verbreitet. Für die Kontagiosität des Schnupfens sprechen gewichtige Momente, die neben den lokalen einhergehenden Allgemeinerscheinungen, die von Friedreich bisweilen beobachtete Milzvergrösserung, der typische Verlauf und dass in Familien, in welchen ein Glied an Coryza erkrankt ist, ganz gewöhnlich der Reihe nach alle anderen erkranken. Bis jetzt sind freilich alle auf den Nachweis eines spezifischen Mikroorganismus gerichteten Untersuchungen resultatlos geblieben, weder die von Hajek und Klebs gefundenen Diplokokken, noch die verschiedenen Staphylo- und Streptokokken und Pneumokokken können in einwandsfreier Weise als Erreger der Coryza angesehen werden. Eine unbestrittene Thatsache ist, dass der Schnupfen als unmittelbare Folge einer Erkältung auftreten kann, besonders wird in dieser Hinsicht eine Durchnässung der Füsse oder auch ein kalter, den unbedeckten Kopf treffender Luftzug angeschuldigt. Für den Einfluss der Temperatur spricht der Umstand, dass im Frühjahr und Herbst, also zu einer Zeit, in welcher der Uebergang von kälterer zu wärmerer Jahreszeit und umgekehrt stattfindet, der akute Schnupfen ganz besonders häufig auftritt. Welche Rolle eigentlich dabei die Erkältung spielt, ist noch nicht klar, möglicherweise schaffen die durch die Erkältung hervorgerufenen Aenderungen in der Cirkulation und Nutrition der Gewebe erst den günstigen Nährboden für schon in

der gesunden Nase vorhandenen aber in solcher nicht virulenten Mikroorganismen. Haben diese nun, und wahrscheinlich handelt es sich nicht um einen einzigen Mikroorganismus, ihre Virulenz erlangt und am primären Herd die charakteristischen Erkrankungen hervorgerufen, so können sie als vollvirulent auf eine weitere bis dahin normale Nase übertragen in der Mehrzahl die Infektion verbreiten. Höchst wahrscheinlich werden die Krankheitserreger mit dem Sekrete der Nase weiterverbereitet, entweder durch tröpfchenförmige Ausschleuderung (beim Niesen) oder durch Ausschneuzung. Die meisten Menschen entleeren ihr Nasensekret in's Taschentuch, daher ist in diesem die wesentliche Quelle der Uebertragung zu suchen. Es können durch das Taschentuch inficiert werden die Tasche selbst, dann beim Herausziehen des Taschentuches die Umgebung, ferner bei der Aufbewahrung die übrige Wäsche und die Personen, welche die Wäsche sortieren und behandeln.

Eine besonders grosse Neigung zur Erkrankung an Schnupfen besitzen skrophulöse Kinder und solche mit adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraume und solche, die in überheizten Zimmern gehalten und sorgfältigst vor Erkältung behütet also verweichlicht werden.

Die akute Coryza wird zumeist durch ein kurzes Vorläuferstadium eingeleitet, welches gekennzeichnet ist durch allgemeines Unbehagen, Gefühl von Müdigkeit, Schlafsucht, Stirndruck und Kitzel in der Nase, der zu wiederholtem Niesen veranlasst. Darauf folgen die ausgesprochenen Erscheinungen des akuten Nasenkatarrhs, bestehend in Gefühl der Verstopfung der Nase, Zunahme des Stirndruckes und des allgemeinen Unbehagens. Die Nase schwillt an, die Conjunctiva erscheint gerötet, die Stimme wird näselnd, der Geruch und der Geschmack nehmen ab, es beginnt die reichliche Absonderung eines dünnen Schleimes, der bald die Naseneingänge und ihre Umgebung rötet und wund macht. Die Erscheinungen der Nasenverstopfung pflegen nicht gleichmässig stark zu sein, indem bald die eine bald die andere Nasenhöhle frei wird. Bei hochgradiger Verstopfung der Nase und vollständiger Mundatmung werden Lippen und Zunge trocken und bedecken sich häufig mit fuliginösem Beleg. Nach 2—4tägiger Dauer dieses Floritionsstadiums beginnt die Absonderung eine eitrig-schleimige Beschaffenheit anzunehmen, die Schwellungszustände der Nase vermindern sich und damit hören auch die lästigen Erscheinungen allmählich auf und nach weiteren 3—4 Tagen pflegen die Kinder wieder gesund zu sein.

Während des Prodromal- sowie während des Floritionsstadiums

kann die Körpertemperatur erhöht sein, meist nicht über 38.5, in einzelnen schweren Fällen jedoch bis zu 40°. Der Puls ist beschleunigt, der Durst vermehrt, der Appetit gering. In der Mehrzahl der Fälle jedoch verlaufen diese Entzündungserscheinungen vollkommen fieberlos.

Nicht immer ist der Verlauf der Coryza ein so rascher und ungestörter, es greift der Entzündungsprozess gar nicht selten am 2. oder 3. Tage auf den Rachen, den Kehlkopf und wohl auch auf die Bronchien (Bronchitis capillaris, Bronchopneumonie) über, so dass das Krankheitsbild ein schweres wird. Insbesondere werden Säuglinge durch eine solche Ausbreitung der Entzündung gefährdet, bei denen allein schon die Nasenverstopfung durch Erschwerung des Saugens genügen würde, um wegen der Störung der Nahrungsaufnahme verhängnisvolle Folgen nach sich zu ziehen. Bei kleinen Kindern kommt noch hinzu die grosse nächtliche Unruhe, sie schreien fortwährend oder werden aus ihrem unruhigen Schlafe durch Erstickungsanfälle erweckt. Bouchut beschreibt werkwürdige Fälle, in welchen die Kinder erstickten oder in die grösste Gefahr gerieten durch Aspiration der dem harten Gaumen anliegenden Zunge nach hinten. Alle Möglichkeit des Atmens war da unterbrochen, bis die Zunge wieder künstlich nach vorne gezogen war.

In anderen Fällen ist der Verlauf ein protrahierter, es zieht sich sowohl das Stadium der rein schleimigen Sekretion als das der eitrig-schleimigen in die Länge oder es entwickelt sich eine Form der Rhinitis, welche bei skrophulösen Kindern nicht selten beobachtet wird und sich durch eine reichliche Absonderung eines dünnen wässerigen Schleimes auszeichnet, der zu Ekzem der Naseneingänge, des Gesichtes und der Augen Veranlassung gibt (Rhinitis hypersecretoria). Diese sich über Monate hinziehende Form wird durch wiederholte akute Nachschübe immer wieder verschlimmert. Bei Fortpflanzung des Katarrhs auf die Rachenorgane kommt es zu Tubenkatarrhen und akuten Mittelohrentzündungen, insbesondere sind nach dieser Richtung gefährdet Kinder, welche an adenoiden Vegetationen leiden.

An die einfachen akuten, noch mehr aber an die eben genannten protrahierten Katarrhe schliesst sich nicht selten eine recht bemerkliche Schwellung der Halslymphdrüsen an, was sich durch ihre Kommunikation mit dem Lymphgefässsystem der Nase ja genügend erklärt.

Die akute Rhinitis ist im allgemeinen auch bei Kindern leicht

zu diagnosticieren. Man hat sich nur zu hüten, dass man nicht schwerere Uebel, etwa eine Nasendiphtherie für eine einfache Coryza hält oder dass man einen Fremdkörper übersieht. Davor schützt die genaue Besichtigung der Nasenhöhle. Stets muss man daran denken, dass die akute Rhinitis möglicherweise nur Teilerscheinung einer anderweitigen Erkrankung, wie Masern, ist. Bei Neugeborenen hat man an die Möglichkeit einer Coryza syphilitica zu denken.

Im allgemeinen ist die Prognose der akuten Rhinitis günstig, eine Lebensgefahr wird nur bei Säuglingen herbeigeführt, von den Komplikationen ist am meisten die Otitis media zu fürchten. Die Behandlung der akuten Rhinitis hat in erster Linie die Prophylaxis zu berücksichtigen, die eine allgemeine und lokale sein kann. Die erstere muss darauf gerichtet sein, den Körper gegen atmosphärische Einflüsse möglichst abzuhärten, die lokale besteht darin, alle etwaigen Hindernisse für die Nasenatmung zu beseitigen. Vor der Uebertragung der Krankheit von einem Individuum auf andere schützt möglicherweise die von Heim angegebene Methode der Desinfektion der Taschentücher mit Formalin, das in Mengen von 5 ccm eine Kleidertasche nebst Inhalt keimfrei zu machen vermag. Man braucht zwei Taschentücher, das eine, nicht formalinisiert, gehört zur Trocknung der thränenden Augen, es darf nicht mit Nasensekret beschmutzt werden, das andere formalinisierte wird ausschliesslich zur Aufnahme des Nasensekrets bestimmt. Je kleiner die Kinder sind, um so mehr wird man bei der Behandlung des akuten Nasenkatarrhs auf Reinhaltung und gleichmässige Erwärmung der Zimmerluft bedacht sein müssen, sowie auf eine zweckmässige Art der Ernährung. Für die Behandlung des Katarrhs selbst ist Menthol zu empfehlen, das antiseptisch, vasokonstriktorisch und anästhesierend wird, es lindert den Schmerz, das Gefühl von Völle im Kopfe und hemmt das Niesen, vermindert den Nasenfluss. Man lässt es gewöhnlich 2—3mal täglich mit Hilfe eines Pulverbläsers einblasen: Menthol 0,5 Acid. boric. 3,0 Bismuth. subnitr. 5,0. Noch einfacher sind die Einblasungen von Wismuth-Borsäure (5 : 3), welche 2—3mal täglich vorgenommen werden, fast gar nicht reizen, auch bei kleinsten Kindern von gutem Erfolge begleitet sind. Man wird jedoch gut daran thun, das Pflegepersonal vorher darauf aufmerksam zu machen, dass etwas von dem Wismuth in den Rachen gelangen, verschluckt werden kann und dann die Faeces durch Bildung von Schwefelwismuth schwarz färbt. Ein sehr einfaches aber wirksames Mittel sind Inhalationen von Kampferdämpfen, welche auch an Kindern

ganz gut vorgenommen werden können in folgender Weise: Von gestossenem Kampfer gibt man eine Messerspitze voll auf ein Glas heissen Wassers und lässt mit Hilfe eines Papiertrichters die Dämpfe kräftig durch die Nase einziehen. Eine derartige Manipulation ist 2—3mal täglich je 5 Minuten lang vorzunehmen. Kampfer kann auch in Pulverform zu Einblasungen verwendet werden in folgender Form: Camphorae. Acid. tannic. āā. 2.0. Sacch. lactis 4.0 M. f. p. subtiliss. Bepinselungen der Nasenschleimhaut mit reinem Glyzerin leisten gute Dienste. Bei Säuglingen lassen wir ausser den Einblasungen mit Wismuth-Borsäure das bekannte Hager-Brand'sche Schnupfenmittel: Acid. carbol. 5.0 Spirit. 15.0 Liq. Ammon. caust. 5.0 Aq. destill. 10.0 zu 10—15 Tropfen mehrmals täglich auf das Kissen giessen. Vom Cocain machen wir bei der akuten Rhinitis der kleinen Kinder keinen Gebrauch. Um das Wundwerden der Naseneingänge zu verhüten, streiche man diese und die Umgebung mehrmals im Tage mit Borsalbe oder Unguentum Paraffini ein. Nasendouchen werden meist schlecht vertragen und verschlimmern das Uebel.

II. Rhinitis chronica atrophica.

Von den chronischen Erkrankungen der Nasenhöhle erscheint als die wichtigste jene mit Atrophie der Schleimhaut einhergehende, von welcher zwei Formen unterschieden werden können, eine schwere und eine leichte, von denen die erstere die Rhinitis atrophica foetida, die zweite die Rhinitis atrophica simplex darstellt.

Die Rhinitis atrophica foetida (Ozaena) kommt im Kindesalter bei männlichen wie bei weiblichen Individuen gleich häufig vor, jedoch nicht leicht unter dem 4. Lebensjahre. Gehäufte Fälle unter Verwandten sind mehrfach beobachtet worden.

Die Aetiologie dieser Erkrankung ist noch nicht klargestellt, obgleich von verschiedenen Autoren (Löwenberg, E. Fränkel, Abel, Paulsen, Strübing u. A.) bestimmte Mikroorganismen nachgewiesen wurden, welchen in der Aetiologie der Krankheit eine wesentliche Rolle zuzuteilen wäre. Inwieweit der spezifische Erreger der Tuberkulose hier in Betracht zu ziehen ist, erscheint noch am wenigsten geklärt, weitere Untersuchungen werden noch festzustellen haben, ob es sich nicht bei dieser eminent chronischen Krankheit um eine lokale Schleimhauttuberkulose handelt.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung findet man die Nasenbeine normal oder mehr weniger atrophisch, es wird dadurch

die Stumpf-, Stülp- oder Sattelnase gebildet. Im Innern der Nase zeigt sich hochgradige Atrophie der Schleimhaut und der Muscheln, an einzelnen Stellen wohl auch Hypertrophie, das Epithel nur an wenigen Stellen normal, an dem grössten Teil der Oberfläche hat es vielmehr eine gewaltige Veränderung erfahren. Es erscheint in ein geschichtetes Plattenepithel verwandelt, dessen obere Schichten verhornt sind (epidermoidale Umwandlung). Sowohl die traubenförmigen als die schlauchförmigen Drüsen können in jedem Grade bis zu vollkommenem Verschwinden zu Grunde gehen, die kavernösen Räume erscheinen erweitert und ihre Wandungen verdickt, in der Umgebung der arteriellen und venösen Gefässe und ihrer Umgebung zellig infiltriert. Diffuse zellige Infiltration ist nur in der subepithelialen Zone deutlich ausgesprochen, während in den tieferen Schichten eine beträchtliche Vermehrung des Bindegewebes sich bemerklich macht. Die abgestossenen verhornten Massen tragen ohne Zweifel vermöge der unter Einwirkung der verschiedensten Mikroorganismen eintretenden Zersetzung wesentlich zu dem eigenartigen Fötor bei Ozaena bei.

Bei der Rhinitis atrophica simplex pflegt die Atrophie der Schleimhaut und der Knochen nie die hohen Grade zu erreichen, wie bei der Ozaena, das Epithel bleibt an vielen Stellen nahezu normal, während es an andern in seinen obersten Schichten nur eine etwas unregelmässige Gestalt erhalten hat. An noch andern Stellen haben die Cylinderzellen eine vollständige Umwandlung in eine kubische Form erfahren, während man nirgends Plattenepithel und Verhornung findet. Die Drüsen gehen an Zahl und Grösse erheblich zurück.

In je früherem Alter sich die Rhinitis atrophica foetida entwickelt, um so ausgesprochener wird die äussere Formveränderung der Nase. Der Nasenrücken erscheint durch stumpfwinklige Vereinigung der Nasenbeine abnorm breit und flach, nicht selten geradezu eingesunken, die Nasenlöcher sind mehr oder weniger nach vorne und oben gerichtet, wodurch eine grosse Aehnlichkeit mit der syphilitischen Sattelnase entsteht. Bei der Rhinitis atrophica simplex werden solche Difformitäten der äusseren Nase nicht beobachtet.

Bei der Untersuchung des Naseninneren macht sich vor allem die Weite der Nasenhöhle bemerkbar, besonders die unteren Muscheln tragen durch ihre Verkleinerung wesentlich dazu bei, sie erscheinen oft nur noch als schmale Leisten, die mittleren Muscheln finden sich häufig im Zustande der Hypertrophie, in andern Fällen

sind auch sie in schmale Leisten umgewandelt. Infolge dieser Erweiterung der Nasenhöhlen kann man von vorneher einen grossen Teil der hinteren Rachenwand übersehen. Die atrophische Schleimhaut besitzt bald eine blassrote, bald eine dunkelrote Farbe. bei der einfachen Form macht sich meist eine hochrote trockene Beschaffenheit der Schleimhaut bemerkbar. Während nun bei dieser die Krustenbildung vollständig fehlt, bleibt dieselbe bei der Ozaena niemals aus, wenn sie auch in den einzelnen Fällen verschieden hohe Grade erreicht. Man trifft entweder nur einzelne kleine Borken. da und dort an der Schleimhaut der Nase oder des Nasenrachenraumes festhaftend oder in grossen Massen das ganze Innere der Nase ausfüllend. so dass man bei der Untersuchung von vorne her in einen hinten geschlossenen Trichter hineinsieht. welcher aus einem einzigen Stück trockener Borke gebildet ist. Die fest anhaftenden Borken haben eine graugrünliche Farbe, nach Abzug derselben mit der Pincette kommt darunter oft ein dicker rahmiger übelriechender Eiter zum Vorschein. Bei beiden Formen pflegt der Nasenrachenraum in derselben Weise verändert zu sein. am oralen Teil des Rachens machen sich die Erscheinungen der Pharyngitis sicca bemerkbar, die Schleimhaut erscheint rot, trocken, wie mit einem dünnen Firniss überzogen. manchmal erstrecken sich bei der Ozaena die charakteristischen Borken vom Nasenrachenraum her bis in den oralen Teil des Rachens herein.

Das auffälligste Symptom ist bei der Ozaena der Fötor, der bei der einfachen Form fehlt. Der eigentümlich fade. süssliche Fötor ist in den einzelnen Fällen von verschiedener Intensität, manchmal so penetrant. dass derselbe sofort beim Eintritt des Patienten in das Zimmer bemerkbar wird und dadurch der ganzen Umgebung lästig fällt. in andern Fällen nur bei direkter Annäherung an den Patienten wahrzunehmen ist, oder wenn man die Borke herausnimmt. in wieder andern Fällen wechselt der Fötor in seiner Intensität in der Weise. dass er nur in gewissen Zwischenräumen zu konstatieren ist.

Die subjektiven Beschwerden bestehen in Störungen des Geruchsinnes. Kopfschmerzen, Druck auf die Augen. Näseln der Stimme. Gefühl von Trockenheit in Nase und Rachen. Gefühl von Verstopftsein der Nase.

Bei forcierten Versuchen. die Krusten zu entfernen, kommt es zu Nasenbluten. Der Fötor wird wegen der Abnahme des Geruchsvermögens den Kranken selbst weniger zum Bewusstsein kommen als der Umgebung lästig fallen.

Kinder mit Rhinitis atrophica leiden wegen der Sekretionsanomalie meist auch an Ekzem der Naseneingänge, Blepharadenitis, Konjunktivitis, ferner an Mittelohrerkrankungen und sind zu Katarrhen des Kehlkopfes und der tieferen Luftwege geneigt.

Die Diagnose ist nicht schwer zu stellen, da Nasenhöhleneiterungen, Fremdkörper und Syphilis der Nase, die in manchen ihrer Erscheinungen Aehnlichkeit mit der Ozaena besitzen, durch genaue Untersuchung der Nase ausgeschlossen werden können.

Die Prognose der Ozaena ist sehr ungünstig, da der Verlauf ein eminent chronischer, durch Jahre sich hinziehender ist und ein günstiges Resultat nur von einer konsequent durchgeführten Behandlung zu erwarten ist. Für die schweren Formen mit sehr weit vorgeschrittener Atrophie ist von einer Heilung kaum mehr die Rede, hier wird man sich begnügen müssen, die lästigsten Beschwerden, die Borken- und Gestanksbildung, die Verstopfung der Nase durch die Borken zu beseitigen. Die Rhinitis atrophica simplex bietet eine wesentlich günstigere Prognose.

Die Behandlung muss in erster Linie auf möglichste Reinhaltung der Nase gerichtet sein. Die Borken etwa täglich mit der Pincette entfernen zu wollen, ist absolut zwecklos, da dieselben so fest anhaften, dass man immer nur einen Teil davon ausziehen kann und bei energischeren Extraktionsversuchen die Kinder sich gegen weitere therapeutische Manipulationen sträuben oder heftiges Nasenbluten hervorgerufen wird. Aus demselben Grunde pflegt auch Ausspritzen der Nase oder die Applikation der Nasendouche wenig auszurichten, dazu kommt, dass letztere nicht ohne Gefahr für das Gehörorgan ist, indem durch Eindringen von Flüssigkeit in die Tuben Mittelohrentzündungen erzeugt werden.

Dagegen lassen sich durch das Gottstein'sche Verfahren die Borken lockern und durch nachheriges Ausspülen entfernen. Bei vorsichtiger Manipulation sind auch kleine Kinder zu regelmässiger Ausführung desselben zu bringen. Wir lehren die Angehörigen dieses Verfahren in der Weise, dass wir um eine glatte Stricknadel einen dünnen Wattebausch wickeln lassen, der mit Hilfe dieses überall leicht zu beschaffenden Instrumentes in die Nase eingeführt werden kann. Die Watte bleibt $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ Stunde liegen, es findet durch den Reiz derselben eine stärkere Sekretion der Nasenschleimhaut und damit auf die einfachste Art eine Ablösung der Borken von ihrer Unterlage statt. Die lockeren Borken können durch Schnauben oder durch Ausspülen mit dem Nasenschiffchen oder mit dem B. Fränkel-

kel'schen Nasenspüler leicht herausgebracht werden. Darnach erst werden die Sekretion anregende oder desinficierende Mittel auf die Nasenschleimhaut gebracht. Zu solchen gehört eine Mischung von Jodol und Borsäure (1 : 3), welches nach jedesmaliger Reinigung der Nase eingeblasen wird, ferner Perubalsam, Glycerin (āā), Jodcarbolglycerin (Jodi. Acid. carbol. āā 0,1. Kal. jodat. 0,2. Glycerin 20,0), Aristol- oder Europhensalbe (5%), Ichthyol (1 : 10 Aqua), die mit dem Wattepinsel appliciert werden. Bei Rhinitis atrophica simplex werden die gleichen Medikamente anzuwenden sein ohne vorherige temporäre Tamponade.

Die Elektrolyse, als ein nicht ohne Schmerzen durchzuführendes Verfahren, haben wir bei Kindern nicht mit der genügenden Energie anwenden können, um zu einem guten Erfolg zu gelangen.

III. Rhinitis fibrinosa.

Die Möglichkeit einer fibrinösen Rhinitis, welche in ätiologischer Beziehung dem Diphtheriebacillus ferne steht, muss wohl ohne weiteres zugegeben werden (Dmochowski u. A.), da wir auch auf andern Schleimhäuten fibrinöse Exsudationen kennen, welche von dem genannten Bacillus unabhängig sind.

Man versteht unter Rhinitis fibrinosa eine Erkrankung, welche sich durch das Auftreten eines fibrinösen Exsudates auf der Schleimhaut, Beschränktbleiben desselben auf die Nase und durch geringe Allgemeinerscheinungen auszeichnet.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese fibrinöse Exsudation durch verschiedene Mikroorganismen erzeugt werden kann. Maggiore und Gradenigo fanden in den Auflagerungen den Staphylococcus pyogenes aureus, Lieven züchtete einen eigenen Coccus, der mit dem Staphylococcus pyogenes zwar Aehnlichkeit besitzt, sich aber von diesem durch ausserordentlich schnelles Wachstum und kurz dauernde Infektionsfähigkeit auszeichnet. Gerber und Podak geben zu, dass diese Affektion durch den Fränkel'schen Diplococcus erzeugt werden kann.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergiebt, dass die Exsudatschichte der obersten Epithellage ziemlich locker aufliegt, deren Zellgrenzen kaum mehr zu erkennen sind, ohne dass eine eigentliche Nekrose des Epithels zustandekommt. Dass in den tieferen Schichten die Grenzen der einzelnen Zellelemente verwischt sind, ist auf Rechnung der ungemein starken Zellinfiltration zu setzen, welche sich von der Submucosa her nach dem Epithel hinzieht und

um die Gefässe herum sich in einem dichten Lager bemerkbar macht. Staphylokokken sind teils der Exsudatschichte aufgelagert, teils in dieselbe und unter dieselbe eingedrungen, finden sich auch in Haufen in den Lymphspalten der submukösen Schicht.

Die Erkrankung betrifft hauptsächlich Kinder und beginnt mit den Erscheinungen eines akuten Schnupfens, mit dem Unterschiede, dass dieselben mit grösserer Intensität auftreten; begleitende Fiebererscheinungen sind gering. Die Sekretion aus der Nase ist von Anfang an reichlich, die Nase wird mehr und mehr verstopft, am 2. bis 6. Tage nach Beginn der Erkrankung erscheint auf der Oberfläche der Schleimhaut ein bald dünnes, florähnliches, schleierhaftes, bald fest und dicht zusammenhängendes Exsudat. Je dünner die Auflagerung, um so leichter lässt sie sich abwischen, je dicker um so schwerer gelingt die Abhebung von der hochrot geschwellten Schleimhaut. Bei solchen Versuchen kommt es meist zu punktförmigen Blutungen aus der Schleimhautoberfläche. Die Farbe dünnerer Membranen ist mehr grau, opak, solche dickerer vollkommen weiss, hie und da durch Staubeinlagerung oder Blutbeimengungen schmutzig grau oder rötlich. Die Membranen erneuern sich auffallend rasch nach der Wegnahme, in einem halben Tage haben sie fast die frühere Dicke wieder erreicht. Die durch solche Membranen bedingte Verstopfung der Nase kann, wie in einem von Schüller mitgeteilten Fall zu den gefährlichsten Störungen führen, nämlich dann, wann Säuglinge befallen sind. Durch den Reiz des abfliessenden Sekretes entstehen leicht Exkoriationen am Naseneingang oder in der Nasolabialfalte oder der Oberlippe, die sich ebenfalls mit einer fibrinösen Exsudatschichte überziehen können. Allmählich werden die Membranen dünner, bis im Verlaufe von mehreren Tagen bis zu 3 Wochen (Seifert) der Uebergang in einfachen Katarrh und in Heilung erfolgt.

Die Prognose ist im allgemeinen günstig, etwaige Verwachsungen der unteren Muschel mit dem Septum können leicht beseitigt werden. Die Diagnose kann nur aus der bakteriologischen Untersuchung gestellt werden, man wird gut daran thun, jeden Fall von Rhinitis fibrinosa, bis das Resultat der bakteriologischen Untersuchung bekannt ist, als einen diphtherischen anzusehen und zu isolieren.

Die Behandlung besteht in der Entfernung der Membranen mit der Pinzette, nachdem sie mit der Sonde vorsichtig abgehoben sind, und nachheriger Einblasung von Jodoform, Jodol, Borsäure oder

Einlegung von Wattetampons, die in 3 % Borsäurelösung oder in 5 % Mentholöl getränkt sind.

IV. Ekzema narium.

Das Ekzema narium stellt eine Erkrankung dar, welche sich seltener von den äusseren Teilen her auf die Naseneingänge fortsetzt, weit häufiger die Folge von akuten und chronischen Erkrankungen der Nasenhöhle ist, indem infolge der nach Qualität und Quantität veränderten Sekretion, sodann auch durch die häufige Einwirkung des Taschentuches eine oberflächliche Dermatitis entsteht.

Das akute Ekzem findet sich häufig nur in Form eines Erythem's und mässiger Schwellung der Nasenflügel, der Nasenspitze und des angrenzenden Teiles der Oberlippe, weiterhin entstehen auf dergestalt veränderter Haut Bläschen und Pusteln, deren Inhalt eintrocknet und zur Bildung von zusammenhängenden Krusten und Borken Veranlassung gibt, welche die Naseneingänge verstopfen. Die Krustenbildung setzt sich oft genug in das Naseninnere fort, soweit die Auskleidung des Naseneinganges mit Epidermis reicht. Diese akuten Formen, die wir am häufigsten im Gefolge der akuten Rhinitis auftreten sehen, heilen entweder mit dem Schnupfen ab oder gehen in chronische Formen über besonders bei Individuen, welche an Skrophulose leiden.

Die Erscheinungen des chronischen Ekzem's sind verschieden je nach der Intensität und Dauer des primären Prozesses im Innern der Nase und je nach der Konstitution des befallenen Individuums. Wiederholt lässt sich nachweisen, dass das Ekzem entsprechend der Nasenerkrankung ungleich stark ausgeprägt ist, oder überhaupt nur auf eine Seite beschränkt ist, aus welcher die abnorme Sekretion kommt, ganz besonders hat dies Geltung bei Fremdkörpern in der Nase.

Bei mässigem Auftreten beschränkt sich das Ekzem meist nur auf die Gegend der Naseneingänge, weiterhin wird auch die Haut der äusseren Nase, der Nasenspitze, des Nasenrückens, der Nasenflügel rot und geschwollen, mit Borken oder Schuppen besetzt, die Oberlippe erscheint dick und rissig und von hier aus verbreitet sich das Ekzem über die Wangen und greift insbesondere auch auf die Augenlider und die Conjunctiva über. Gerade diese leztere Komplikation scheint für skrophulöse Kinder von besonderer Wichtigkeit. Nimmt man einen solchen Gang des Ekzem's an, so wird bei Blepharitis, Konjunktivitis und Keratitis ekzematosa bei der Behand-

lung der primäre Sitz des Ekzems, der Naseneingang wesentlich berücksichtigt werden müssen, um für die Augenerkrankung zu einem raschen Resultat zu gelangen. Sehr lästig und schwer zu heilen sind die Einrisse, welche in der infiltrierten Haut an verschiedenen Stellen entstehen. Der Lieblingssitz dieser Rhagaden ist der obere Winkel, welchen der Nasenflügel mit dem Septum, oder der untere, welchen er mit dem Nasenboden bildet, ferner die Nasolabialfalte, seltener finden sie sich am Septum mobile. Die Einrisse schmerzen sehr beim Reinigen der Nase und bedingen kleine Blutungen, andererseits geben sie zur Entstehung von Phlegmonen und Erysipel Veranlassung.

Die Diagnose des Ekzem's ist sehr leicht, da eine Verwechslung mit anderen Krankheitsprozessen kaum möglich ist.

Die Behandlung des Nasenekzems muss in erster Linie auf die Beseitigung der primären Nasenerkrankung gerichtet sein; wo die abnorme Sekretion aus der Nase fortdauert, wird eine ausschliessliche Behandlung des Ekzem's zwecklos sein. Zur Behandlung des Ekzem's selbst hat man die Krusten und Borken vorsichtig zu entfernen, was am besten mit einem in 0,5 p. mille Sublimatlösung getauchten Wattepinsel geschieht. Bei flächenhaftem Ekzem bestreicht man die zu Tage liegenden nässenden Stellen mit einer Lösung von 1 % Argentum nitricum und streicht darauf eine Borsalbe oder 1 % Salbe von Hydrargyrum oxydatum oder Hydrargyrum sozojodolicum oder 2 % Europhen oder Aristol. Ist das Ekzem ausschliesslich auf die Nasenöffnungen beschränkt, so genügt nach Auswaschen und Austrocknen derselben das Einstreichen einer der genannten Salben, aber diese Procedur muss regelmässig zweimal täglich vorgenommen werden. Einrisse müssen wöchentlich 2mal mit an eine feine Sonde angeschmolzenem Argentum nitricum geätzt werden. Skrophulose muss nach den früher besprochenen Grundsätzen mitbehandelt werden.

V. Fremdkörper und Rhinolithen.

Die Fremdkörper, die sich in der Nase finden, sind mannigfach und ebenso verschieden die Arten und Wege, auf denen sie hineingelangen. Kinder praktizieren bei ihren Spielereien alles mögliche, besonders gern kleine rundliche Gegenstände in die Nase hinein, Erbsen, Bohnen, Knöpfe, Kirschkerne und Pflaumenkerne, Glasperlen, Münzen, dann auch Steinchen, Holzstücke, Nägel, kleine Schwämme, Sohlenleder etc. Unter den Fremdkörpern, die sich in der Nase oder in der Kieferhöhle finden, sind besonders merkwürdig und in-

teressant Zähne, welche in zweierlei Weise in die Nase gelangen können. Einmal kann es sich um überzählig gebildete Zähne handeln, die also entweder schon an falscher Stelle angelegt oder später weil sie in der Mundhöhle keinen Platz mehr finden, nach der Nasenhöhle durchgebrochen sind. Oder wir müssen mit Zuckerkandl annehmen, dass es sich um normale Zähne handelt, welche aus irgend einem Grunde, wahrscheinlich ebenfalls aus Platzmangel, in die Nasenhöhle hineingewachsen sind.

Die Folgen, welche das Vorhandensein eines solchen Fremdkörpers in der Nase nach sich zieht, sind sowohl in Bezug auf die anatomischen Veränderungen, die er hervorruft, als auf die Symptome, welche durch letztere oder durch den Fremdkörper direkt erzeugt werden, ganz verschieden an Art und Intensität. Bald bleibt alles intakt oder es kommt nur zu leichten entzündlichen und katarrhalischen Veränderungen, mit anfangs seröser, später eitriger Sekretion, geringerer oder stärkerer Unwegsamkeit der betreffenden Nasenhälfte. Spitze Fremdkörper erzeugen Schmerz und Blutungen, quellbare Körper starke Reizerscheinungen. Je länger ein Fremdkörper in der Nase verweilt, um so fötider wird die Sekretion, um so heftiger der Kopfschmerz und der Druck im Gehirne, nicht selten treten eklamptische oder epileptiforme Anfälle auf. In manchen Fällen macht der Fremdkörper so wenig Symptome, dass sein Vorhandensein erst bei einer zufälligen Entleerung entdeckt wird.

Die gleichen Erscheinungen bedingen auch Konkretionen, Nasensteine oder Rhinolithen, welche in der Regel einen festen Körper als „Kern" zur Grundlage haben; daneben sind jedoch auch Fälle beobachtet worden, in denen ein solcher nicht gefunden wurde und man annahm, dass die Bildung des Konkrementes durch Schleim- oder Blutklümpchen veranlasst wäre. Das Material zum Aufbau der Nasensteine stammt aus dem Sekret der Nasenschleimdrüsen, in wie weit auch eine Beteiligung der Thränenflüssigkeit an der Lieferung des Materiales zum Aufbau der Nasensteine in Betracht kommt, ist noch nicht sichergestellt. Die Konkremente bestehen der Hauptmasse nach aus 80 % anorganischer Substanz; besonders aus phosphorsaurem, kohlensaurem Kalk, kohlensaurer Magnesia, etwas Eisenoxyd, Schwefeleisen und zu 20 % aus organischen Stoffen, an welchen Mikroorganismen, besonders Leptothrix buccalis einen wesentlichen Anteil haben (Gerber, Moure, Lantin). Die Farbe der Nasensteine ist meistens graubraun oder grauschwarz, hie und da auch graugelb und grünlich, die Gestalt derselben zeigt viele

Verschiedenheiten, meistens sind sie rundlich, häufig auch mandel- oder muschelförmig, die Oberfläche ist meistens rauh, drüsig, höckerig, selten glatt. In der Grösse kommen ganz erhebliche Unterschiede vor, gewöhnlich beträgt der Hauptdurchmesser 1—2 cm, das Gewicht 1—3—4 gr., bei Kindern wird dieses Gewicht wohl selten überstiegen.

Viel häufiger als bei den Fremdkörpern kommt es bei den Rhinolithen zu Schwellung, Verdickung, Wulstung, Wucherung der Nasenschleimhaut, zu Bildung von leicht blutenden Granulationsmassen und von Polypen, zu Ulcerationen, Nasenbluten, Perforationen des Septums. Die Verstopfung der Nase pflegt eine erhebliche zu sein, die Sekretion eine eitrige, sanguinolente, fötide. Durch Verlegung des Thränennasenkanales kann es zu Epiphora und Konjunktivitis derselben Seite kommen. Auch das Ohr wird oft durch Verschluss der Tubenöffnung in Mitleidenschaft gezogen oder dadurch, dass der Nasenkatarrh auf die Tuba und das Mittelohr übergreift und zu einer Otitis media führt. Kopfschmerzen, Neuralgieen im Trigeminusgebiete pflegen häufiger und intensiver zu sein als bei Fremdkörpern. Die Störungen des Allgemeinbefindens sind dieselben wie bei der Nasenverstopfung aus anderen Gründen.

Bei der Diagnose von Fremdkörpern und Rhinolithen wird die Anamnese nicht immer einen sicheren Anhaltspunkt geben, sehr häufig wissen die Patienten gar nicht, dass sie einen Fremdkörper in der Nase haben, namentlich in Fällen, in welchen sich die Beschwerden nur auf das Ohr beziehen, wird nur eine gewissenhafte und umfassende Untersuchung für die Diagnose von besonderem Werte sein. Fötider, auf eine Nasenhälfte beschränkter Ausfluss muss stets in erster Linie den Verdacht erwecken, dass derselbe durch einen Fremdkörper bedingt sei. Rhinolithen werden häufig durch die Schwellung der Schleimhaut oder durch Granulationsbildung verdeckt. Die Applikation von Cocain pflegt bei nicht allzu widerspenstigen Kindern die Auffindung der Fremdkörper zu erleichtern, unter Umständen kommt man ohne Narkose nicht aus, zumal in jenen Fällen, in welchen Fremdkörper oder Rhinolithen tief im Innern der Nase ihren Sitz haben. Die Sondierung gibt den besten Aufschluss über Sitz derselben.

Die Sonde genügt in vielen Fällen nicht nur zur Stellung der Diagnose sondern auch zur Entfernung der Fremdkörper, indem man nach Applikation von Cocain oder in der Narkose versucht, um den Fremdkörper herumzukommen, ihn durch hebelnde Bewegungen zu

lockern und denselben, wenn die Sonde vorn etwas umgebogen ist, nach Aussen zu bringen. Wo nicht, muss man die Extraktion mit der Pinzette oder Kornzange versuchen. Auch die Curette von Leroy, ferner Ohrlöffel aus biegsamem Metall sind zu empfehlen. Grössere Steine müssen erst zerkleinert werden mittelst Zangen oder eines den räumlichen Verhältnissen der Nase angepassten Lithothriptors, einer Knochenschere, oder einer Kornzange. Oefters wird der Stein einfach nach dem Nasenrachenraum gestossen, wobei es sich jedoch empfiehlt, den Finger vom Munde aus in den Nasenrachenraum zu führen, damit der Fremdkörper nicht in den Kehlkopfeingang gerät.

Eine Nachbehandlung mit Ausspritzungen der Nase oder Einblasungen antiseptischer Pulver erscheint nur in Fällen nötig, in welchen Ulcerationen oder eiterige Katarrhe durch das lange Verweilen der Fremdkörper resp. Steine entstanden waren.

VI. Epistaxis, Nasenbluten.

Bei Neugeborenen kommt dieses Symptom nicht, bei Säuglingen selten vor, seine grösste Häufigkeit unter allen Altern fällt gegen die Grenze des Kindesalters hin.

Die Häufigkeit des Nasenblutens erklärt sich aus der grossen Anzahl ätiologischer Momente, durch welche dasselbe bedingt sein kann. Man unterscheidet örtliche in der Nase gelegene Ursachen und ferner liegende mehr allgemeine Ursachen, die in einer pathologischen Veränderung der Zusammensetzung des Blutes, in einer Erkrankung der Gefässwände und in Cirkulationshindernissen bestehen können.

Zu den Ursachen des Nasenblutens, welche in der Nase selbst gelegen sind, gehören die verschiedenartigen Erkrankungen der Nase, akute und chronische Rhinitis, Geschwüre, Fremdkörper und Geschwülste der Nase. Auf einer lokalen pathologischen Beschaffenheit der Nasenschleimhaut beruht auch das sogenannte habituelle Nasenbluten. Dasselbe findet sich am häufigsten im jugendlichen Alter zur Zeit der Pubertät, häufiger bei Knaben als bei Mädchen. Hier tritt das Nasenbluten sowohl durch eine Gelegenheitsursache, wie leichtes Reiben an der Nase, Niesen, Schnauben etc. als auch ohne jede Veranlassung, selbst im Schlafe ein. Die Blutung findet gewöhnlich aus einem Nasenloche statt. Bei sehr starkem Nasenbluten kann dieselbe auch aus beiden Nasenlöchern erfolgen, ohne dass wirklich in beiden blutende Stellen sich finden, indem das Blut aus der einen Nasenhälfte durch die Choanen in die andere gedrängt

wird. In den meisten Fällen findet ein in schneller Folge eintretendes Abträufeln statt, zuweilen fliesst jedoch das Blut auch stromweise aus der Nase. Die Dauer der Blutung beträgt entweder nur einige Minuten oder Stunden oder sogar Tage. Die Gesamtquantität des vergossenen Blutes beträgt entweder nur wenige Tropfen oder einige Gramme bis ganz ungeheure Quantitäten. Sehr häufig fliesst das Blut aus der Nase durch die Choanen in den Rachen, so dass dieser die Quelle der Blutung zu sein scheint, oder in den Magen, besonders im Schlafe, es wird dann das Blut erbrochen und auf solche Weise leicht eine Magenblutung vorgetäuscht. In vielen Fällen gehen beim habituellen Nasenbluten sogenannte Molimina haemorrhinia voraus, dieselben bestehen in Rötung der Wangen und des Kopfes, Injektion der Conjunctiva, zuweilen nur einer Seite, Jucken und Thränen der Augen, Druck im Kopfe, Schwindelgefühl, Sausen und Klingen im Ohre, dem Gefühl des Pulsierens im Kopfe, der Empfindung von Anfüllung, Spannung und Wärme in der Nase. Meist aber fehlen solche Prodromi und das Nasenbluten tritt ganz plötzlich auf. Bei genauer Untersuchung der Nase findet man als Ursache solcher habituellen Nasenblutungen am vorderen unteren Teil des Septum, gewöhnlich am Uebergang des häutigen in das knorpelige, seltener am Boden der Nasenhöhle kleine flache Erosionen oder Ulcerationen, in anderen Fällen erweiterte Gefässe oder stecknadelkopfgrosse Telangiektasieen. Die Erosionen zeigen sich oft als kleine wie mit der Stecknadel gestochene Blutpunkte oder wie mit dem Locheisen ausgeschlagene Epithelverluste, die beim Berühren mit der Sonde oder mit dem Wattepinsel sofort bluten.

Von ferner liegenden Ursachen kommen in Betracht der Scorbut, Morbus maculosus, Haemophilie, Leukämie und die Infektionskrankheiten. Am häufigsten beobachtet man das Nasenbluten im Verlaufe des Typhus abdominalis, der Variola, Masern, des Scharlach, Intermittens, Recurrens und des Keuchhustens: Ferner kommt Nasenbluten vor bei Stauungen, welche im Gefolge von organischen Herzkrankheiten, grossen Pleuraexsudaten, Lungenemphysem, Leber-, Milz- und Nierenkrankheiten auftreten. Bei manchen dieser Krankheiten lässt sich ähnlich wie beim habituellen Nasenbluten als Quelle der Blutung eine der dort besprochenen geringfügigen Veränderungen am Anfangsteil des Septum cartilagineum nachweisen.

Das Nasenbluten führt bei häufiger Wiederholung und grösseren Mengen abfliessenden Blutes zu Anämie und Schwäche, sehr heftige

akute Blutungen können Ohnmachten, Herzschwäche, ja selbst den Tod zur Folge haben.

Der Nachweis der Quelle der Blutung ist nicht immer ganz leicht und kann oft nicht im Momente der Blutung erkannt werden, in vielen Fällen wird man erst nach der Stillung der Blutung zu einer exakten Diagnose gelangen können. Bei habituellem Nasenbluten wird man sein Augenmerk besonders auf die genannten Prädilektionsstellen am Septum cartilagineum zu richten haben. Die Behandlung des Nasenblutens muss darauf gerichtet sein, die bestehende Blutung zu bekämpfen und ferner eventuelle Disposition zu Blutungen zu beseitigen. Bei leichteren Formen der Epistaxis genügt oft eine richtige Haltung des Kopfes, um die Blutung zum Stillstand zu bringen. Bresgen empfiehlt, dass der Patient in sitzender Stellung den Kopf leicht nach hinten geneigt halte, andere empfehlen Vorneüberneigen des Kopfes oder Rückenlage mit erhöhtem Kopfe. Einfache blutstillende Mittel, wie sie als Hausmittel vielfach angewandt werden, wie Aufschnupfen kalten Wassers, Eisumschläge auf die Nase oder in den Nacken, können in einzelnen Fällen von Nutzen sein, dürfen aber nur so lange gebraucht werden, als der Blutverlust kein irgendwie bedeutender wird. Ein sehr einfaches Mittel ist die äussere Kompression der Nase. Der Patient drückt den Nasenflügel der blutenden Seite gegen das Septum, dadurch kommt es zu einer Gerinnung des Blutes, was zur Tamponade der Nase und damit auch zum Verschluss des blutenden Gefässes führt.

Valsalva führte den Zeigefinger in die Nase ein, weil er dadurch direkt das blutende Gefäss zu komprimieren glaubte. Diese beiden ziemlich unvollkommenen Methoden werden von der sogenannten vorderen Tamponade der Nase übertroffen, die in der Weise ausgeführt wird, dass man einen Wattebausch in den vorderen Teil der Nasenhöhle einführt und den Patienten durch Druck auf den Nasenflügel denselben gegen das Septum anpressen lässt während 5—10 Minuten. Auf diese Weise gelingt es gewöhnlich, auch starke Blutungen zum Stillstand zu bringen. Bei schweren Blutungen hat man die totale Tamponade vorzunehmen, indem man einen Tampon um den andern in die Nase einführt bis zur völligen Ausfüllung der Nase. Noltenius empfiehlt als vorzügliches blutstillendes Mittel die Penghawar-Jambi-Watte. Wir sind mit diesen Methoden stets der Blutungen Herr geworden und bedurften bei Kindern niemals der Tamponade mittelst der Bellocq'schen Röhre. Nach Stillung der Blutung muss in den folgenden Tagen die lokale Ursache

derselben durch Aetzung der Telangiektasieen oder der Erosionen, durch Entfernung der Fremdkörper oder sonstiger Erkrankungen der Nase beseitigt werden. Hämorrhagische Diathese oder sonstige entfernter gelegene Ursachen sind nach den in den einschlägigen Kapiteln besprochenen Grundsätzen zu behandeln.

VII. Adenoide Vegetationen.

Die adenoiden Vegetationen stellen eine Hyperplasie des in bestimmten Bezirken des Nasenrachenraumes vorkommenden adenoiden Gewebes dar; dasselbe (Rachentonsille) beginnt an der hinteren Hälfte des Daches und zieht in breiter Ausdehnung an der hinteren Rachenwand herab, um dann in einzelne Knoten sich auflösend allmählich sich zu verlieren. Auch auf die Seitenwandungen greift dasselbe über, bedeckt den Grund der Rosenmüller'schen Grube und geht zuweilen nach vorwärts über den Tubenwulst hinaus.

Histologisch zeigen die adenoiden Vegetationen die gleiche Struktur wie das normale adenoide Gewebe: an der Oberfläche Flimmerepithel, an einzelnen Stellen auch kubisches und Plattenepithel, darunter einen schmalen Basalsaum, die Hauptmasse bestehend aus retikulärem, von Leukocyten erfülltem Bindegewebe mit zahlreichen grösseren und kleineren, bis an das Epithel reichenden Follikeln.

Welches die Ursachen für das Zustandekommen der Hyperplasie dieses adenoiden Gewebes sind, ist uns noch unbekannt. Möglicherweise spielen klimatische und erbliche Einflüsse eine Rolle, eine grosse Anzahl von Autoren spricht von der Skrophulose als einem wichtigen ätiologischen Momente, Trautmann meint, dass Kinder tuberkulöser Eltern besonders leicht befallen werden. Keinenfalls ist die in Rede stehende Erkrankung nur den niederen Klassen der Bevölkerung eigen, wir finden sie gleich häufig bei diesen wie bei den besseren und besten Ständen. Unzweifelhaft spielen häufige Katarrhe der Nase und des Nasenrachenraumes, insbesondere aber die schweren Katarrhe, welche die akuten Exantheme begleiten (Masern, Scharlach) sowie Diphtherie und Keuchhusten in der Aetiologie eine bedeutende Rolle. Ausserordentlich selten sind die adenoiden Vegetationen als angeborene Bildungen anzusehen. Sie erscheinen vorwiegend als ein Leiden des schulpflichtigen Alters, kommen vor dem zweiten Jahre selten zur Beobachtung, das jüngste von mir operierte Kind war 4 Monate alt. Vom 15.—20. Lebensjahre finden sich adenoide Vegetationen noch ziemlich häufig, jenseits dieses Alters werden sie selten. Sie kommen bei allen Menschen-

rassen vor; bei Negern, Chinesen, Indianern, Malayen und Grönländern sind diese Wucherungen von Aerzten beobachtet worden.

Die Geschwülste können entweder den Nasenrachenraum von oben und hinten mehr oder weniger ausfüllen und auch über den Rand des weichen Gaumens in die Pars oralis des Pharynx herabreichen oder man kann einzelne Lappen und Kämme oder zapfen- oder keulenförmige Gebilde unterscheiden. Die Tumoren sind beim Kinde weich, blutreich und zart, bluten bei der Berührung sehr leicht.

Die Symptome sind in den schwereren Fällen, insbesondere bei Kindern so charakteristisch, dass man die Diagnose ziemlich leicht stellen kann. Die Verstopfung der Nase nimmt unter den Symptomen den ersten Platz ein, die Kinder sind genötigt durch den Mund zu atmen und es stellen sich alle der Mundatmung zugeschriebenen Folgeerscheinungen ein. Die Kinder können sich nicht schneuzen, da der Exspirationsstrom mehr gehemmt ist als der Inspirationsstrom. Die Atmung geschieht Tag und Nacht durch den Mund, nachts treten oft Erstickungsanfälle auf, das Kind schnarcht so laut, dass man das Geräusch durch alle Zimmer hört. Eine auffällige Störung, auf welche W. Meyer besonders aufmerksam gemacht hat, ist die Veränderung der Sprache, von ihm „tote Aussprache“ genannt. Unzweifelhaft wird auch im allgemeinen die Entwicklung der Sprache bei frühzeitigem Auftreten der adenoiden Vegetationen gehemmt, viele Kinder lernen erst sehr gut sprechen und Stammeln, Stottern hat sehr häufig seinen Grund in der durch diese bedingten Behinderung der nasalen Atmung.

Ein weiteres wichtiges Symptom bezieht sich auf die Störungen von seiten des Gehörorganes, die Kinder klagen über zeitweises Ohrenstechen oder über Wechsel im Gehörvermögen, es entwickeln sich akute und chronische Mittelohrkatarrhe. Von anderweitigen Symptomen sind noch zu erwähnen: Kopfschmerzen, die bei Schulkindern an fortgesetzter geistiger Arbeit hinderlich sind. In manchen Fällen werden häufiges Würgen, oft zum Erbrechen sich steigernd beobachtet, oder krampfhafte Hustenanfälle, die grosse Aehnlichkeit mit Keuchhusten haben. Die Sekretion der Nasenschleimhaut pflegt vermehrt zu sein, infolge dessen findet man des Oefteren Ekzema narium, hie und da auch Konjunktivitis und Keratitis ekzematosa, sowie Erkrankungen des Thränennasenkanales. Oft leiden Kinder mit adenoiden Vegetationen an habituellem Nasenbluten. Wegen der ständigen Mundatmung sind die Kinder zu akuten Entzündungen der Gaumentonsillen, des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien

disponiert. In einzelnen Fällen hat man bei nervös veranlagten Kindern Bronchialasthma beobachtet, welches nach Operation der adenoiden Vegetationen verschwunden ist.

Meist zeigt die ganze Physiognomie der auch in ihrem Ernährungszustande zurückgebliebenen Kinder eine charakteristische Beschaffenheit. Das Gesicht ist verlängert, die Nasolabialfalten verstrichen, der Blick verschleiert, die Oberlippe verkürzt, der Gesichtsausdruck erhält dadurch etwas schlaffes, blödes. Der Oberkiefer wird in seinem Querdurchmesser verkürzt, seitlich komprimiert, und es entstehen Anomalieen in der Zahnstellung. Von weiteren Störungen kommen in Betracht Enuresis nocturna, Bildung von Hernien, Zurückbleiben der Entwicklung des Thorax, Entstehung von Skoliosen.

Die Diagnose der adenoiden Vegetationen ist leicht zu stellen. Wenn man schon aus den geschilderten Erscheinungen auf das Vorhandensein derselben mit einiger Wahrscheinlichkeit schliessen kann, so wird man zur exakten Diagnose durch die Rhinoscopia posterior bei älteren und durch die Digitalexploration bei jüngeren Kindern leicht gelangen.

Die Prognose ist im allgemeinen günstig, wenn zur rechten Zeit für Entfernung der Wucherungen Sorge getragen wird. Die Behandlung wird nicht auf spontane regressive Metamorphose zu rechnen haben, wie sie etwa durch Klimawechsel, Aufenthalt im Gebirge und im Süden hie und da herbeizuführen gesucht wird, einige Besserung mag dadurch erzielt werden, aber nie eine Heilung. Die operative Entfernung der adenoiden Vegetationen wird stets zum Ziele führen und vor Recidiven schützen, wenn die Operation in der richtigen Weise ausgeführt ist. Es empfiehlt sich, diese in leichtester Chloroformnarkose auszuführen, indem ein Gehilfe das Kind auf den Schoss nimmt und der Operateur, während ein Assistent mit dem Fingerschützer den Mund offen hält, mit dem Gaumenhaken den weichen Gaumen nach vorne zieht, mit dem Gottstein'schen oder Beckmann'schen Messer nach dem Nasenrachenraum eingeht, sich die adenoiden Vegetationen in den Ausschnitt des Ringmessers hereindrängt und mit einem kräftigen Zuge die Wucherungen abtrennt. Die entstehende Blutung steht in kürzester Zeit von selbst. Es genügt, die Kinder einen Tag im Bett zu halten, eine andere Nachbehandlung als Schutz vor rauher staubiger Luft für die folgenden Tage ist nicht nötig. Dagegen scheint eine zweckmässige Atemgymnastik, um den Kindern den Gebrauch der Nasenatmung zu lehren, von der grössten Wichtigkeit.

B. Krankheiten des Kehlkopfes.

I. Laryngitis catarrhalis acuta. Akuter Kehlkopfkatarrh.

Schon im Kindesalter spricht sich bei einzelnen Persönlichkeiten besondere Neigung zu katarrhalischen Erkrankungen aus. Es sind dies meist schwächliche, schlecht genährte Kinder, die von kränklichen Eltern stammen, selbst viel krank waren, oder solche die von Luftzug und Kälte in zu ängstlicher Weise ferngehalten worden waren. Erkrankungen der Nase, des Nasenrachenraumes und die der drei Tonsillen, welche zur Mundatmung nötigen, können auch dazu disponieren. Primäre Katarrhe entstehen durch Erkältung, Ueberanstrengung des Stimmorganes, am häufigsten durch Einatmen chemischer oder mechanischer Entzündungsreize. Im Hochsommer und bei der stärksten Kälte des Winters liegen die Maxima des Vorkommens katarrhalischer Zustände. Sekundäre Katarrhe begleiten die akuten Infektionskrankheiten, unter denen die Influenza die erste Stelle einnimmt, dann folgen Masern, Scharlach, Typhus, Variola, Keuchhusten und die chronischen Infektionskrankheiten Syphilis und Tuberkulose.

Die anatomischen Veränderungen, welche der Katarrh verursacht, lernt man besser bei der Spiegeluntersuchung als am Sektionstisch kennen, wo sie nur verblasst zur Anschauung kommen. Nur ist die laryngoskopische Untersuchung der Kinder eine schwierige Aufgabe, denn einmal haben die Kinder Angst und öffnen den Mund nicht, oder sie drehen, sobald sie den Spiegel in ihrem Rachen empfinden, den Kopf weg und greifen mit den Händen nach dem Instrument, andererseits machen sie durch gegen den Spiegel geschleudertes oder aufgewürgtes Sekret diesen unbrauchbar. Bei gut erzogenen Kindern von 5 Jahren an lässt sich mit einiger Geduld und nach vorausgegangener Cocainisierung des Rachens ein Einblick in den Kehlkopf gewinnen, unbändige Kinder und solche unter 5 Jahren müssen entweder in Narkose untersucht werden, was auch oft schwer gelingt oder mit Hilfe der von Kirstein angegebenen Methode der direkten Besichtigung des Kehlkopfes (Autoskopie). Vielfach genügt es, die Zunge mit dem Spatel herunterzudrücken in der gewöhnlichen Weise, um Epiglottis und Kehlkopfeingang zu übersehen, oder bei stark herabgedrückter Zunge einen Kehlkopfspiegel in den cocainisierten Rachen einzuführen bezw. die von Escat und Petersen empfohlenen Hilfsmittel anzuwenden.

Bei der Untersuchung fällt schon die stärkere Schwellung und Rötung der meist miterkrankten Rachenschleimhaut auf, in anderen Fällen erscheint diese rot, trocken, wie mit einem dünnen Firniss überzogen. Den Kehldeckel, die aryepiglottischen Falten und die Schleimhaut des oberen Kehlkopfraumes sieht man tief dunkelrot, geschwollen. Die Stimmlippen behalten in leichteren Fällen ihre normale Farbe bei, in schwereren erscheinen sie leicht rosarot bis blutigrot. Die Rötung kann sich auf die ganze Fläche der Stimmlippen erstrecken oder nur auf die Innenränder oder das hintere Drittel beschränkt sein. Daneben finden sich auf den Stimmlippen und an anderen Stellen der Kehlkopfschleimhaut zerstreut kleine Blutextravasate, oder durch Coagulationsnekrose des Epithels weisse oder graugelbe Flecken, die zerfallen und zur Bildung von Erosionen oder förmlichen Substanzverlusten Veranlassung geben. Die Bewegung der Stimmbänder erscheint im ganzen weniger lebhaft, des öfteren findet man eine ausgesprochene Parese des Musc. vocalis und arytaenoideus transversus. Bei ersterer klafft die Rima glottidis vor dem Processus vocalis in Bogenform, bei letzterer hinter ihm dreieckig.

Den Gang der Erkrankung leiten oft Fiebersymptome ein, Temperatur und Puls steigen etwas, besonders am ersten Abend, mitunter auch noch am zweiten und dritten; Frösteln, Unbehagen, unruhiger Schlaf, mehr Durst entsprechen der Fieberhöhe. Dann kommen die Erscheinungen des Nasen-, Rachen- und Augenkatarrhes zum Vorschein. Mit oder nach diesen, seltener ohne dass sie da waren, stellt sich Hustenreiz, Kitzeln, Trockenheit, Kratzen, Gefühl von Wundsein im Kehlkopfe ein, und die Stimme wird heiser. Bei Fortpflanzung des Katarrhs auf die Trachea kommt noch hinzu Gefühl von Wundsein oder Schmerz längs des Brustbeins, Atembeklemmung, stärkerer Hustenreiz. Bei einem Kehlkopfkatarrh lautet der Husten kurz, bellend, bei Laryngo-Tracheitis bekommt er einen mehr dumpfen hohlen Ton; so lange der Prozess auf der Höhe ist, bleibt dem Husten sein trockener Charakter erhalten.

Die unangenehmen Sensationen lassen gewöhnlich nach einem bis mehreren Tagen nach, wenn sich Absonderung einstellt; glasiger Schleim mit Epithelien gemengt, durchscheinend, zuweilen blutiggestreift, später durch Eiterkörperchen trüb und gelb, wird abgesondert, heraufgehustet, von älteren Kindern ausgespuckt, von kleineren verschluckt. Der Hustenreiz mindert sich, dem Geräusch des Hustens wird ein feuchterer Klang erteilt und Rasselgeräusche mischen sich

bei. Während die Absonderung in den nächsten Tagen reichlicher ausfällt, wird auch die absondernde Fläche grösser, indem der Katarrh von der Trachea auch auf die grösseren Bronchien übergreift. Die Heiserkeit nimmt ab, der Husten dauert 8—10 Tage und verliert sich nach und nach. Der Katarrh heilt oder wird chronisch, oder es treten in den seltensten Fällen Komplikationen ein, capilläre Bronchitis, Pneumonie.

Die Diagnose ergibt sich aus den Symptomen Heiserkeit und Husten, den gleichzeitig bestehenden Nasen-, Rachenkatarrhen, ferner aus dem Resultat der laryngoskopischen Untersuchung. Die Prognose der einfachen Laryngitis resp. Laryngo-Tracheitis ist im grossen und ganzen eine günstige. Die Behandlung hat vor allem zur Aufgabe, die Katarrhe zu verhüten, dazu dient bei empfindlichen Individuen die Abhärtung der äusseren Haut und der Atmungsorgane. Je mehr man die Kinder an Flanell und warmes Wasser gewöhnen würde, um so sicherer müsste man sie Katarrhen entgegen führen. Dagegen ist es von vorzüglicher Wirkung, jeden Morgen und Abend eine kühle Uebergiessung mit nachfolgender Abreibung des ganzen Körpers vorzunehmen. Auch Aufenthalt an der See mit Seebädern leistet vortreffliche Dienste in der Abhärtung der Haut und Schleimhäute. Bestehende chronische Katarrhe der Nase oder Erkrankungen des Nasenrachenraumes, die zur Mundatmung führen, müssen beseitigt werden, weil unter solchen Verhältnissen stets die Neigung zu Kehlkopfkatarrhen bestehen bleibt.

Bei schon vorhandener Entzündung lässt man zur Beseitigung des unangenehmen Gefühles der Trockenheit Wasserdämpfe (schwache Salzlösungen, Emser Wasser) inhalieren und reichlich Selterswasser oder Selterswasser mit Milch trinken. Gute Dienste leistet oft ein feuchtwarmer Umschlag um den Hals, bei Laryngo-Tracheitis ein solcher auf die vordere Brustfläche. Dabei soll die Diät reizlos sein. Das Fieber ist selten so hoch, dass ein Antipyretikum nötig erschiene. Löst sich der Auswurf schwer und verursacht zu starke Hustenanstrengungen, so erleichtern Einatmungen von Borsäure, Karbolsäurelösungen, 0.5 % Lösung von Ammonium carbonicum oder Ammonium chloratum, 1 % Lösung von Natriumborat, Natriumbicarbonat, und Natriumcarbonat. Zur Milderung des Hustenreizes werden kleine Dosen Pulv. Doweri (0.01—0.05), oder Codeïnum phosphoricum (0.002—0.008—0.01) zu geben sein. Bei Laryngo-Tracheitis leistet Apomorphium hydrochloricum in Mixtur gute Dienste: Apomorph. hydrochlor. 0.02 Aq. destill. 80.0 Acid. hydrochlor. dil.

0,5 Sir. Althaeae 30,0 M. D. S. 1stündl. einen Kinderlöffel voll zu geben.

II. Laryngitis stridula — Pseudocroup. Laryngitis hypoglottica acuta.

Die Aetiologie ist die gleiche, wie diejenige der einfachen akuten Laryngitis, doch sind unzweifelhaft Kinder mit Hyperplasie des adenoiden Gewebes in Rachen und Nasenrachenraum gerade zu dieser Form der Laryngitis disponiert. Auffallend ist, dass in manchen Familien sämtliche Kinder die Neigung zu Pseudocroup zeigen und bei jedem frischen Katarrh davon befallen werden. Mit Vorliebe trifft diese Entzündung Kinder im Alter von 2—10 Jahren, hie und da erkranken auch jüngere Kinder, wir haben schon Kinder von 6 Monaten an Pseudocroup erkrankt gefunden, seltener werden Kinder über 10 Jahren betroffen.

Der anatomische Befund besteht in Schwellung und Rötung der hypoglottischen Schleimhaut, jene kann bis zur gegenseitigen Berührung, diese bis zur blutroten Färbung sich steigern. In hochgradigen Fällen wird sich die Entzündung allerdings nicht mehr auf die Schleimhaut beschränken, sondern auf das submuköse Gewebe übergreifen. Die Stimmbänder und der übrige Kehlkopf können völlig intakt bleiben oder sich früher oder später an der Entzündung beteiligen. Darnach wird sich das Vorhandensein oder Fehlen von Heiserkeit richten. Bei der Kleinheit des kindlichen Kehlkopfes genügen diese subglottischen Schwellungszustände, um das Auftreten gefahrdrohender Erscheinungen zu erklären, dazu mag noch Antrocknung von Sekret, vielleicht auch ein spastisches Moment hinzukommen.

Der Gang ist regelmässig der, dass nach irgend einer Erkältung ein Schnupfen gewöhnlicher Art sich entwickelt, das Kind tags über etwas hüstelt, mit oder ohne Heiserkeit, manchmal findet sich ein leichtes Belegtsein der Stimme. Gewöhnlich in der ersten Nacht, seltener erst in einer der nächsten wird die Atmung des Kindes mühsam, hörbar, laut tönend. Das Kind schreckt aus dem Schlafe auf mit trockenem, pfeifendem rauhen bellenden Husten, welcher von pfeifender krähender Inspiration gefolgt ist. Dabei ist die Atemnot sehr beträchtlich, die Unruhe und das Angstgefühl sehr gross, so dass die Kinder aus dem Bett zu springen versuchen. Die laryngeale Stenose ist so stark, dass zur Atmung die Hilfsmuskeln mit herangezogen werden müssen, und das Epigastrium inspiratorisch

stark eingezogen wird. Die Stimme ist entweder hell oder heiser bis zu völliger Aphonie, das Gesicht blau, gedunsen, der Puls schnell, klein, hie und da paradox. Dieser Croupanfall, wie man ihn nach den Symptomen mit Recht bezeichnet, dauert eine viertel bis 2 Stunden, meist 1/2—2 an und endet mit reichlicher Transpiration, feucht rasselndem Husten, Mattigkeit und Schlaf, das tönende Atmen verliert sich, die krampfhafte Respiration geht in angestrengte über, der zuvor angstvoll aufgeregte Gesichtsausdruck wird ruhig. Am anderen Morgen atmet das Kind frei, die Stenoseerscheinungen sind verschwunden, man findet noch die gewöhnlichen Symptome des Katarrhs, ausserdem etwas Heiserkeit und rauhen Husten. In der folgenden Nacht kann sich der Anfall wiederholen, doch pflegt er schwächer zu sein als das erste Mal; manche Kinder machen 3—4 Nächte hintereinander dieselben Erscheinungen durch. Die Krankheit neigt sehr zu Recidiven, es gibt Kinder, bei welchen jeder neue Katarrh einen solchen Anfall bringt, bis sie über das Alter von 10 Jahren hinaus sind.

Die Diagnose der Laryngitis hypoglottica acuta ist bei dem ersten Anfall nicht immer leicht zu stellen, in jenen Fällen, in welchen die laryngoskopische Untersuchung gelingt, wird man nicht fehlgehen. Von dem diphtherischen Croup unterscheidet sich der Pseudocroup durch das unvermittelte und schnelle Entstehen der Kehlkopfstenose und den kurzen Krankheitsverlauf, während für den ersteren der allmähliche Beginn und die progressive Zunahme der stenotischen Erscheinungen im Verlaufe von mehreren Tagen charakteristisch ist. Ferner kommt noch für den Pseudocroup in Betracht das Fehlen der Rachenerkrankung, die Drüsenschwellung und die Anamnese, aus der zu entnehmen ist, dass katarrhalische Erscheinungen vorausgegangen sind. Bei Kindern, welche eine Disposition zu Pseudocroup haben, wird das Vorausgegangensein von gleichen Anfällen die Diagnose zu unterstützen vermögen. Das Verhalten der Stimme giebt ebenfalls einen Anhaltspunkt, wenn der Grad der Stenose der Rauheit der Stimme und des Hustens nicht entspricht; es kann z. B. bellender Husten und erschwerte Respiration bei ziemlich reiner Stimme bestehen, was besonders beim Schreien bemerkbar ist und umgekehrt kann die Stimme bis zur völligen Aphonie verloren gehen, während der Husten nicht sehr rauh und die Stenose geringgradig ist. Beim diphtherischen Croup sind alle Symptome einander proportional, wenn es zu deutlich ausgesprochener Larynxstenose kommt, so stellt sich auch Aphonie ein und der Husten wird bellend.

Die Prognose des Pseudocroups ist im allgemeinen günstig, da trotz der bedrohlichen Erscheinungen die meisten Kinder genesen, doch sind schwächliche und rhachitische Kinder gefährdet, so dass man zu Tracheotomie oder Intubation genötigt war, welche aber bei einzelnen Kranken nicht mehr das Leben zu retten vermochte.

Die Behandlung kann zum Teil eine prophylaktische sein, indem man bei solchen Kindern, deren Disposition zu Pseudocroup bekannt ist, auch die leichten prodromalen katarrhalischen Erscheinungen energisch nach den bei der einfachen katarrhalischen Laryngitis besprochenen Grundsätzen behandelt, da sich dadurch oft die Anfälle vermeiden lassen. Insbesondere sind vor dem Schlafengehen noch Inhalationen mit Wasserdämpfen vorzunehmen, reichlich Flüssigkeiten am Abend zu geben und ein feuchtwarmer Umschlag um den Hals zu machen. Der Anfall selbst kann abgekürzt werden dadurch, dass man für Verflüssigung der Sekrete im Kehlkopf und in der Trachea sorgt. Ein altbewährtes Hausmittel ist die Darreichung von warmer Milch. Die Inhalationen von Lösungen verschiedener Alkalien (s. Laryngitis acuta), die mittelst Spray oder Siegle'schem Inhalationsapparate bei älteren Kindern direkt in die Mundrachenhöhle, bei kleineren Kindern nach dem Gesicht zu dirigiert werden, pflegen bald Erleichterung zu bringen. Möglicherweise leistet die Applikation eines Spray's mit 3—4 % Cocainlösung noch bessere Dienste. Prolongierte, möglichst heisse Senffussbäder mögen die Behandlung unterstützen.

Bei gefahrdrohender Stenose darf man mit Intubation oder Tracheotomie nicht zu lange warten.

III. Laryngitis chronica. Chronischer Katarrh.

Das Kindesalter ist im ganzen nicht häufig davon heimgesucht. Im allgemeinen kommen die gleichen Schädlichkeiten in Betracht wie bei der akuten Laryngitis, vielfach kommt die chronische Laryngitis dadurch zu stande, dass eine akute Form durch unzweckmässiges Verhalten nicht zum Abheilen kommt. Dann kommen noch einige gewichtige Ursachen hinzu: angestrengte Funktion des Kehlkopfes, Cirkulationsstörungen von benachbarten Organen aus. Chronischer Katarrh oder dessen Endprodukte finden sich öfter bei Kindern, denen aus mangel- oder fehlerhafter Erziehung lautes Schreien zur Gewohnheit wurde, oder nach angestrengtem Gesangsunterrichte. Von Masern, Keuchhusten, Influenza bleibt in manchen Fällen chronischer Kehlkopfkatarrh zurück, der durch das ganze spätere Leben

dauern kann. Endlich bewirken Geschwülste benachbarter Organe (Struma, Thymus, Bronchialdrüsen) Stauungshyperämieen im Larynx, durch deren Einfluss akute Katarrhe in chronische übergehen und als solche andauern.

Die chronische Laryngitis befällt sowohl den ganzen Kehlkopf, wie auch nur einzelne Teile, insbesondere sind die Stimmbänder der Sitz der Erkrankung, an welchen es zu unregelmässigen Verdickungen des Epithels und des submukösen Gewebes kommt.

Die subjektiven Erscheinungen bestehen in dem Gefühl von Trockenheit, Fremdkörpergefühl, Ermüdung bei längerem Sprechen. Husten ist nicht immer vorhanden, meist ist er lose und nur in dem Masse vorhanden, als Schleim auszuhusten ist.

Unter den objektiven Symptomen steht die Heiserkeit obenan, welche in den verschiedensten Graden entwickelt und bald ganz unregelmässigen, bald gewissen Regeln folgenden Steigerungen unterworfen sein kann. Formen derselben, die von Schleimbelag der Stimmlippen abhängig sind, erfahren durch Sekretanhäufung während des Schlafes, des Morgens eine Steigerung. Formen, die auf feineren oder auch grob mechanischen Bewegungsstörungen der Stimmlippen beruhen, gestalten sich infolge der Ermüdung gegen Abend am Schlimmsten. Bei höherem Grade des Katarrhs ist die Stimme den ganzen Tag über heiser, meist tief und rauh, seltener zu hoch.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt verschiedene Grade von Rötung und Schwellung der Kehlkopfschleimhaut. Die erstere erstreckt sich nicht immer über die ganze Schleimhaut, ist vielmehr auf einzelne Stellen beschränkt. Sind die Stimmlippen vorzugsweise der Sitz der Erkrankung, so erscheinen sie gelblich rot bis blassrosa bis dunkelrot, zuweilen von erweiterten Gefässen durchzogen, handelt es sich um vorwiegende Beteiligung der Taschenbänder oder der Epiglottis, so weisen sie meist eine dunkelrote Farbe auf, an letzterer sind die Gefässerweiterungen besonders gut zu erkennen. Die Schwellung an den Stimmbändern macht sich in Form unregelmässiger Verdickungen (Chorditis tuberosa) bemerkbar, an den Taschenbändern häufiger in Gestalt einer gleichmässigen Verdickung, so dass die Stimmlippen fast vollständig bedeckt werden. Bei der Stimmbildung können dann die Taschenbänder vikariierend in Funktion treten und einen brummenden, schnarrenden Ton hervorbringen (Taschenbandsprache) oder sie wirken als Dämpfer auf die schwingenden Stimmlippen. Die chronische Entzündung der Regio hypoglot-

tica ist bei Kindern nicht selten, indem von der akuten Laryngitis hypoglottica ein gewisser Grad von Schwellung zurückbleibt, welcher sich bei Gelegenheit verschlimmern kann. Bei solchen Kindern hat der Husten auch in anscheinend gesunden Tagen jenen rauhen, bellenden Klang und die Atmung ist in den etwas schwereren Fällen stets von einem leichten Geräusch begleitet.

Das Sekret erscheint entweder als spärlicher oder überreichlicher, dünnflüssiger, rein schleimig-wässeriger Schaum, welcher bei der Phonation besonders auf dem vorderen Drittel der Stimmlippen aufliegt oder als zäher Schleim in Streifenform auf diesen aufgelagert ist und bei der Phonation zwischen ihnen Fäden auszieht. Auch bei Kindern kommt es infolge des chronischen Katarrhs zu Paresen einer Muskelgruppe oder eines Muskels, am häufigsten des M. interarytaenoideus und des thyreo-arytaen. internus.

Die Diagnose ergibt sich aus dem Befund der laryngoskopischen Untersuchung, wenn auch in einzelnen Fällen speziell bei vorzugsweiser Erkrankung der Stimmlippen die Möglichkeit einer tuberkulösen Erkrankung nicht ohne Weiteres auszuschliessen ist. Gleichmässige Erkrankung beider Stimmlippen spricht mehr für chronischen Katarrh, während einseitiges Befallensein den Verdacht auf Tuberkulose erwecken muss. Ohne eine genaue Untersuchung der Lungen, Berücksichtigung des Verhaltens der Hals- und Bronchiallymphdrüsen und Berücksichtigung der Anamnese (lange Dauer des Prozesses, vorausgegangene akute Katarrhe) würde man in zweifelhaften Fällen nicht zu einem sicheren Schluss kommen.

Die Prognose ist im allgemeinen günstig, jedoch bleibt sehr häufig eine Neigung zu akuten Katarrhen und eine Schwäche des Stimmorganes zurück, die bei der Wahl des künftigen Berufes in Berücksichtigung zu ziehen ist.

Die Behandlung besteht in erster Linie in der Beseitigung angreifbarer Ursachen, etwaiger Nasenstenosen, Rachenkatarrhen, Hyperplasie der Tonsillen, von Cirkulationsstörungen und Konstitutionsanomalieen. Schonung der Stimme, Beschaffung guter Luft, Abhärtung des Körpers haben die Behandlung zu unterstützen.

Der Durchführung einer energischen Lokaltherapie stehen für das Kindesalter erhebliche Schwierigkeiten im Wege, am leichtesten sind die Einblasungen von Adstringentien durchzuführen, von Alumen ustum, Amylum āā. oder von Tannin, Talcum 1 : 2 oder zu gleichen Teilen, während die Pinselungen mit 1—2—3 % Höllensteinlösungen, 1—10 % Chlorzinklösungen nur bei älteren verständigen Kindern

mit Konsequenz durchführbar sind. Umschriebene Verdickungen müssen nach vorheriger Cocainisierung des Kehlkopfes mit Argentum nitricum in Substanz, mit Chromsäure oder mit dem Galvanokauter geätzt werden. Durch Inhalationen von 1/2—2 % Tannin- oder 1—2 % Alaunlösungen oder von Schwefelwässern, die täglich vorzunehmen sind, können leichtere Formen zur Heilung gebracht, schwerere gebessert werden. Paresen der Kehlkopfmuskulatur erfordern die Anwendung des elektrischen Stromes und Stimmgymnastik.

Von Bädern sind zu empfehlen Ems, Soden, Salzbrunn, Weilbach, Nenndorf, Reichenhall, Gleichenberg.

IV. Laryngitis diphtherica, diphtherischer Croup.

An Kehlkopfdiphtherie erkranken Kinder leichter als Erwachsene. Neugeborene und Säuglinge machen eine Ausnahme von dieser Regel; am meisten ist das Alter von 2—7 Jahren disponiert, das männliche Geschlecht ist in allen Altern, mit einziger Ausnahme des ersten Lebensjahres häufiger betroffen, als das weibliche. Skrophulöse Kinder werden besonders oft ergriffen, sie scheinen für das spezifische Virus den günstigsten Boden abzugeben. Die Kinder der Armen werden mehr befallen als die der Wohlhabenden. Der diphtherische Croup kommt sowohl in epidemischer und endemischer Ausbreitung, als sporadisch vor. Auch diese sporadischen Fälle stehen zu Diphtherieepidemieen insofern in einem gewissen Zusammenhang, als sie denselben vorauszugehen oder nachzufolgen pflegen. Die Zeit der jähen Temperaturwechsel, somit die kalten Monate November bis Mai, sind dem Auftreten der Croupfälle am günstigsten.

Die Aetiologie, Pathogenese und pathologische Anatomie des diphtherischen Croups deckt sich durchaus mit derjenigen der anderweitigen diphtherischen Erkrankungsformen. Es handelt sich auch hier um die Wirkungen des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus, der eine intensive zur Zerstörung und Abstossung des Epithels führende Schleimhautentzündung erregt, woran sich eine reichliche fibrinöse Exsudation auf der Oberfläche anschliesst, während die Schleimhaut selbst die Zeichen lebhafter Entzündung beibehält.

Bei den Sektionen findet man die Kehlkopfschleimhaut im ganzen geschwellt und gerötet, an einzelnen Stellen oder in voller Ausdehnung mit einer weissen, seltener durch Verunreinigung grau oder braun gefärbten Membran ausgekleidet, auf deren Rückseite, auch da wo sie sich leicht abziehen lässt, kleine Extravasatpunkte sich zeigen. Der Kehldeckel ist nur an seiner laryngealen, die Kehl-

deckelfalte nur an ihrer inneren Seite belegt. Zugleich zeigt sich letztere in leichterem Grade ödematös; auch die Schleimhaut des Kehldeckels kann an diesem Oedem teilnehmen. Nach mehrtägiger Dauer ist auch die Trachea und ein Teil der Bronchien in der gleichen Weise erkrankt. Man findet dann in letzteren Organen die Exsudatröhren, in den feinsten Bronchien Exsudatcylinder sehr lose anliegen, während sie sich vom Larynx nur fetzenweise ablösen lassen. Eine Gruppe gleichzeitiger Befunde: intensiver Katarrh der von Diphtherie freigebliebenen Teile der Respirationsschleimhaut, Atelektase, Bronchopneumonie, croupöse Pneumonie in den unteren Lungenpartien, Emphysem der oberen Lungenlappen, subpleurales interstitielles Emphysem und subpleurale Ekchymosen, wird die Erklärung ihrer Zusammengehörigkeit aus der veränderten Atmungsweise Croupkranker finden. Die Lymphdrüsen des Halses, die submaxillaren sowohl als die jugularen zeigen sich vergrössert, blassrosa. Reicht die Krankheit bis in die Bronchien, so sind auch die die Bifurkation umgebenden Bronchialdrüsen hyperplastisch. Mit geringerer Regelmässigkeit zeigen sich entferntere Drüsen, wie die supraclavicularen und mesenterialen, sowie die solitären Follikel des Darmes geschwollen, die Milz ist vergrössert, blutreich und zeigt sehr deutliche Malpighi'sche Körperchen

Man unterscheidet einen primären diphtherischen Croup, bei welchem die fibrinösen Auflagerungen im Kehlkopf und Trachea beginnen, und einen sekundären, welchem diphtherische Erscheinungen im Rachen, in der Nase oder an der Conjunctiva vorausgehen (absteigender Croup).

Nach dem Vorgange von Rauchfuss kann man 3 übrigens nicht scharf geschiedene Stadien unterscheiden: 1) prodromale Erscheinungen im wesentlichen den Symptomen einer akuten Laryngo-Tracheitis entsprechend bis zu den Erscheinungen der Stenose, 2) stetige oder progressive Erscheinungen der Laryngostenose mit sufficienter Kompensation, 3) wachsende Stenose mit Kompensationsstörung und Asphyxie.

Der Eintritt des ersten Stadiums erfolgt meist allmählich, selten durch Frost oder plötzliches Unwohlsein markiert, im Beginne finden sich nur leichte febrile und ausserdem die Erscheinungen des respiratorischen Katarrhs, besonders des Kehlkopfkatarrhs. Unbehagen, erhöhter Durst, unruhiger Schlaf, Hitze der Haut stellen sich ein; Heiserkeit, Husten, Gefühl von Trockenheit und Kitzeln im Schlunde scheinen die Sache als Katarrh zu bezeichnen. Dieser

prodromale Katarrh fehlt selten, allein er wird oft übersehen; seine Dauer ist sehr verschieden, bald einige Stunden, bald 3—4 Tage. Bei der laryngoskopischen Untersuchung erscheint die Schleimhaut des Kehlkopfes dunkel gerötet, geschwellt, stellenweise mit reifähnlichen Auflagerungen versehen.

Die Stimme verfällt dann mit dem Eintritt des zweiten Stadiums mehr und mehr, wird lispelnd, dazwischen von hohen Fisteltönen unterbrochen, die Respiration wird erschwert. Kleinere Kinder liegen in Seitenlage mit nach rückwärts gebeugtem Kopfe, grössere sitzen zumeist mit angestemmten Händen und ängstlichem Gesichtsausdruck aufrecht im Bette. Die Atmung wird verlangsamt, die einzelnen Atemzüge, sowohl In- als Exspiration oder nur einer der beiden Akte, werden laut hörbar, tönend (etwa wie wenn man i oder u aussprechen will und Luft einzieht), d. h. die Kehlkopfspalte ist jetzt verengt und die bei angestrengten Respirationen durchtretende Luft verursacht lautes Stenosengeräusch, die Atmung geschieht mit allen Zeichen äusserster Anstrengung, mit angestemmten Extremitäten, mit geöffnetem Munde, lebhaft spielenden Nasenflügeln, der Kehlkopf bewegt sich stark auf und ab, die Brust hebt sich ergiebig, allein unten am Thorax, am untersten Teile des Brustbeins, und den benachbarten Rippenknorpeln findet mit jeder Inspiration eine Einziehung in Form einer Furche statt, ein Zeichen, dass durch die verengte Rima nicht Luft genug eintritt, um den inspiratorisch erweiterten Brustraum auszufüllen. Gleichzeitig damit sinken die Schlüsselbeingruben und die Intercostalräume bei der Inspiration ein. Die angestrengte Atemthätigkeit wird unterbrochen durch Husten von schrillem, krähendem Laute, vielfach erfolgt derselbe klanglos, fast unhörbar und ist manchmal unter Würgbewegungen von Expektoration von Membranen gefolgt. Die dyspnoischen Beschwerden pflegen zu dieser Zeit nicht gleichmässig, sondern anfallsweise gesteigert zu sein (sogen. Croupanfälle). Laryngoskopisch findet man Auflagerungen, zunächst noch nicht konfluierend als weisse Inseln der Schleimhaut des Kehlkopfeinganges aufgelagert. Alsbald jedoch sieht man eine einzige weiss bis weissgelbliche zusammenhängende Membran, die sich von dem Rande der Epiglottis, die laryngeale Fläche derselben überziehend, über die Taschenbänder und Stimmlippen hinweg in die Tiefe des unteren Kehlkopfraumes senkt. Die Rima selbst erscheint zu einer schmalen, unveränderlichen Spalte verengt, bisweilen kommen darunter noch die geschwellten und mit Belag bedeckten Schleimhautwülste der Regio subglottica zum Vorschein.

Hie und da, besonders an den Stimmlippen, flottieren halbgelöste Membranfetzen mit dem Respirationsstrom hin und her.

Selten tritt unter Rückbildung der geschilderten Erscheinungen und bei günstiger Wendung der Krankheit nach 3—4 Tagen eine Lösung der Membranen ein, es werden dieselben als Abgüsse des Larynx und der Trachea ausgehustet oder sie entleeren sich untermischt mit schleimig-eiterigem Sekret. Damit ändert sich das Befinden zum besseren, indem die Atmung allmählich ruhiger wird und der Husten einen feuchteren Beiklang bekommt, so dass schliesslich Genesung eintreten kann; andererseits können aber nach dem Aushusten der Membranen an denselben Stellen sich wieder neue bilden und das Krankheitsbild wieder verschlimmern.

In der Mehrzahl der Fälle treten die Kinder in das dritte Stadium ein, in das der Asphyxie. In diesem Falle dauern auch jetzt noch alle Zeichen der Larynxverengerung, sowie der croupösen Entzündung fort, nur mischen sich noch jene der Kohlensäurevergiftung hinzu. Das Gesicht wird blasser, gegen Ende bläulich oder bleifarben, die ängstlichen Züge desselben werden mehr gleichgültig und stumpf, das Auge verliert seinen Glanz, die Lider senken sich, der Puls verliert an Völle, wird dagegen sehr frequent, kaum fühlbar, unregelmässig und aussetzend (mit der Inspiration unfühlbar); auch die Respiration wird frequenter und dabei notwendig unvollständig und oberflächlich, alle Bewegungen matter, — die Intelligenz nimmt ab, bleibt jedoch in einzelnen Fällen auch erhalten oder steigert sich selbst in eigentümlicher Weise; — endlich tritt Schlafsucht ein, die Extremitäten werden kühl, die Haut wird anästhetisch, selten gesellen sich am Schlusse noch Konvulsionen hinzu. Dann kommt es zu Trachealrasseln und nach einer mehr weniger protrahierten Agonie zum Tode; dieses letzte Stadium dauert höchstens einige Tage.

Die Ursache der Kehlkopfstenose liegt nicht etwa in der Dicke der aufgelagerten Pseudomembranen, so dass diese an und für sich die Rima verengern könnten, sie ist vielmehr in einer Reihe von Fällen nur in der Unbeweglichkeit und der Medianstellung der Stimmbänder und der Aryknorpel zu suchen, die durch Pseudomembranen im Interarytänoidealraume zusammengehalten werden (Pieniazek). In einer anderen Reihe von Fällen findet man eine nicht vollständige Medianstellung und eine nicht vollständige Unbeweglichkeit der Stimmlippen und der Aryknorpel, dabei aber die Schleimhaut unter der Rima geschwellt. Die Ursache der Stenose liegt also neben

der (unvollkommenen) Medianstellung und Unbeweglichkeit der Aryknorpel auch in der subglottischen Schwellung. Viel seltener findet man die Stenose durch letztere allein verursacht, wobei die Aryknorpel normal beweglich sind. In diesen Fällen sieht man auch den Interarytänoidealraum von croupöser Ausschwitzung frei. Diese drei Typen sind keineswegs scharf von einander getrennt, man findet Uebergangsbilder, die den einen Typus mit dem anderen verbinden. so dass sie eine zusammenhängende Reihe bilden.

Die Atmung wird durch die Verengerung des Kehlkopfes in der Art verändert, dass sämtliche Hilfsmuskeln in Thätigkeit treten und mit möglichster Energie arbeiten. Dadurch entsteht schon im Beginne der Inspiration eine äusserst ergiebige Erweiterung des Brustraumes, zugleich, da die Luft nur spärlich durch den verengten Kehlkopf eindringen kann, eine entsprechende Druckverminderung innerhalb desselben. Dadurch wird auf der einen Seite das Zwerchfell, auf der anderen der Kehlkopf aspiriert, dieses bekommt einen höheren Stand trotz seiner inspiratorischen Kontraktion, jener erhält einen tieferen Stand, als ihn die Kontraktion der Muskeln zwischen Brustbein, Kehlkopf und Zungenbein ohnehin bewirken würde. Zudem sinken die nachgiebigsten Stellen der Brustwand, die unteren wahren und oberen falschen Rippenknorpel ein, am stärksten da, wo zugleich die Diaphragma-Kontraktionen auf sie einwirken. Während der Dauer der Inspiration strömt allmählich Luft ein, der Druck im Brustraume steigt und jene Aspirationserscheinungen nehmen ab. Auch die Exspiration wird von dem ganzen verfügbaren Muskelapparate vollzogen, sie treibt mit Geräusch die geringe im vorigen Akte aufgenommene Luftmenge wieder aus. Infolge des ungenügenden Luftwechsels steigert sich die Kohlensäureüberladung und Sauerstoffverarmung des Blutes, bis infolge der letzteren die Reizbarkeit der Medulla oblongata abnimmt. Nun werden die Respirationen oberflächlich und frequent, die oberen vorderen Teile der Lunge werden bei der Inspiration stark ausgedehnt, denn gerade hier findet kein Einsinken der Brustwand statt; ebenso werden sie bei der Exspiration nochmals stark erweitert, denn hier liegen keine Exspiratoren, die anderen Teile der Lunge werden von solchen komprimiert und durch die Rima kann die Luft nur langsam entweichen. Deshalb findet man bei den Sektionen Emphysem der oberen Lappen. Für die unteren Teile der Lunge verhält es sich gerade umgekehrt; sie werden bei der Inspiration nicht erweitert, denn gerade in dieser Gegend sinkt die Brustwand ein und das Dia-

phragma wird, wie man aus der Perkussion des unteren Leberrandes erkennt, in die Höhe gezogen, bei der Exspiration aber empfangen sie den Druck der Bauchpresse aus nächster Hand, sie werden daher luftarm, zuerst in den hinteren Rändern, dann in grösserer Ausdehnung atelektatisch. Ausser der Atelektase stellt sich fast regelmässig eine mehr oder weniger ausgebreitete Katarrhalpneumonie ein. Ihr Erscheinen wird aus den auskultatorischen Erscheinungen erschlossen, doch darf auf Vorhandensein kleiner Herde auch bei einfach bronchitischen Symptomen geschlossen werden, wenn ein durch andere Erscheinungen nicht erklärbares, hohes, leicht remittierendes Fieber vorhanden ist. Die fibrinöse Exsudation steigt in $1/3$—$1/2$ der Fälle nach abwärts nach den Bronchien (Bronchitis fibrinosa), meist in den ersten Tagen nach Eintritt der Laryngostenose. Diese Komplikation setzt mit mehr oder minder bedeutender Temperatursteigerung ein, wobei die Atmung ausserordentlich beschleunigt wird auch trotz Tracheotomie. Ueber der Lunge hört man trockenes Rasseln, in anderen Partien abgeschwächtes Atmen.

Das am Larynx entstehende Stenosengeräusch kann auch als Schwirren am Schildknorpel gefühlt werden. Es ist in- und exspiratorisch, zeigt also dauernde Stenose an, allein es ist bei der Exspiration etwas höher, wahrscheinlich weil durch das Hinaufrücken des Kehlkopfes die Luftsäule zwischen Rima und Mund eine Verkürzung erfährt. Ein ganz gleiches Geräusch kann bei anderen Stenosen des Kehlkopfes, ein ähnliches bei Stenosen der Luftröhre oder des Rachens entstehen. Bisweilen stockt der Atmungsstrom und mit ihm das Geräusch ganz plötzlich. Diese Erscheinung kommt fast nur bei der Exspiration vor und wird gewöhnlich bedingt durch die Anlagerung eines halb oder ganz lose gewordenen Membranstückes; sie kann natürlich durch Fremdkörper in den Luftwegen, gestielte Polypen gleichfalls hervorgerufen werden. Das Anschlagen dieser Körper an die untere Fläche der Stimmlippen ruft einen bald auf die Atemstockung folgenden Hustenanfall hervor. Membranen werden schon sicherer angezeigt, wenn das Atmungsgeräusch nicht allein unterbrochen wird, sondern auch mit einem dumpfen, klappenden Ton endet. Der Hustenanfall kann sich hiernach zu einem Erstickungsanfall gestalten, der mit dem Tode enden, rückgängig werden kann, indem die Membran durch eine Inspiration wieder in die Trachea gezogen wird, meistens aber seine Lösung findet durch das Aushusten mit Schleim zusammengeballter Membranstücke. Ent-

wirrt man diese und lässt sie in Wasser flottieren, so zeigen sie überraschend deutlich die Form ihrer Ursprungsstätte (Eindrücke der Trachealringe, der elastischen Züge der hinteren Bronchialwand etc.) und geben dadurch wertvolle Aufschlüsse über Dicke und Ausbreitung der Exsudation. Leider werden die Hoffnungen, die man an ihr Erscheinen knüpft, wenn sie das Gepräge der Kehlkopfwände tragen, nur selten erfüllt. Für die nächste Zeit ist der Durchgang freier, der Kranke erleichtert, bald aber bildet sich, wie man es am Rachen direkt beobachten kann, an demselben Orte eine neue Membran und erschwert den Atem. Ausser den dyspnoischen Anfällen, welche durch Membranen hervorgerufen werden, kommen noch andere vor, von denen sich nachweisen lässt, dass sie durch Sputa bedingt werden, die Bronchien, Trachea oder Larynx verengen oder verstopfen. Man muss die Schwäche des exspiratorischen Luftstromes berücksichtigen, um zu begreifen, wie hilflos die Kranken einem in die enge Glottis eingeklemmten Sputum gegenüber sind. Dass diese Anfälle durch Krampf oder Lähmung der Stimmbänder bewirkt würden, ist nicht anzunehmen.

Eiweissgehalt des Harnes ist fast konstant vorhanden, die Milz kann als vergrössert nachgewiesen werden und die Halslymphdrüsen sind stark geschwellt.

Das erste Stadium der Krankheit dauert im Mittel 2—4 Tage, das letzte, die Asphyxie, Stunden bis mehrere Tage, das dazwischenliegende Stadium wechselt von 12 Stunden bis zu 24 Tagen in seiner Dauer. Fälle, in denen es weniger als 2 Tage beträgt, wird man immer als sehr akute bezeichnen dürfen. Sie sind meist ausgezeichnet durch kurze Dauer der Prodromi, Heftigkeit des Fiebers, schwere und fast gleichmässig andauernde Atemnot. Fälle dagegen mit mehr als 6tägiger Dauer des zweiten Stadiums können als protrahierte bezeichnet werden. Sie haben niedere, schwankende Temperaturen, wechselnde, minder heftige Atemnot. Der Prozess verläuft hier schubweise mit fast freien Zwischenräumen. Je jünger die Kinder, um so rascherer Verlauf ist zu fürchten. Mit Zunahme der Jahre werden die protrahierten Fälle häufiger. Tritt Heilung ein, so ist sie meist eine vollständige; selten bleibt Heiserkeit infolge narbiger Verengerung des Kehlkopfes zurück. Als Nachkrankheit werden, wie bei Diphtherie überhaupt, Lähmungen, Nephritis oder Anämie beobachtet.

Die Prognose des diphtherischen Croup ist eine sehr ernste, im einzelnen Falle weisen namentlich kurze Dauer der Prodromi,

Heftigkeit des Fiebers, frühzeitige Komplikation mit Lungenaffektion auf einen raschen und ungünstigen Gang der Krankheit hin.

Die Diagnose unterliegt in den Fällen von absteigendem Croup keinen Schwierigkeiten, weil man hier aus dem Nachweis der diphtherischen Augen- Nasen- oder Rachenerkrankung sofort auf den richtigen Weg geleitet wird. Bei primärem Croup kann man sich durch die laryngoskopische oder durch die Digitaluntersuchung des Schlundes vor unliebsamen Verwechselungen mit Fremdkörpern, Oedema glottidis, Perichondritis, Syphilis, Retropharyngealabscess, Wirbelcaries schützen. Am schwierigsten ist die Unterscheidung von Pseudocroup, bezüglich dessen Differentialdiagnose auf die früher gemachten Bemerkungen hinzuweisen ist.

Für die Allgemeinbehandlung der diphtherischen Larynxerkrankung kommen alle die auf die Behandlung der Diphtherie überhaupt bezüglichen Fragen in Betracht. Es handelt sich auch hier um Massregeln zur Verhütung der Infektion, um die Vernichtung der auf der Schleimhautoberfläche angesiedelten Diphtheriebacillen, um die Wegschaffung und Unschädlichmachung des von ihnen producierten Giftes, sowie um die Beseitigung des durch die Membranen gesetzten Respirationshindernisses.

Der erste Punkt ist schon früher bei der Behandlung der Rachen-Diphtherie besprochen. Den weiteren Forderungen entspricht zum grössten Teile die Serumtherapie. Gerade bei der diphtherischen Larynxstenose tritt die Wirkung des Diphtherieheilserums in überraschender Weise hervor und findet ihren prägnanten Ausdruck sowohl in dem auffälligen Sinken des Sterbeprozentes der eine Operation erheischenden Fälle, als in dem sehr häufigen Zurückgehen bereits entwickelter Stenosenerscheinungen, so dass der operative Eingriff sehr häufig entbehrlich wird in Fällen, wo er nach allen sonstigen Erfahrungen unvermeidlich schien. Dass der diphtherische Process unter der Einwirkung des Serums auf die Larynx- und Trachealschleimhaut milder und mit geringerer Intensität abläuft, zeigen ausser der Beobachtung am Krankenbette auch die Sektionen. Mit Ausnahme der moribund in die Kinderspitäler eingebrachten Kinder finden sich in den Leichen der an Diphtherie Verstorbenen nur noch selten jene dicken membranösen Ausgüsse der Luftwege, welche den gesamten Respirationstraktus vom Larynx bis in die Bronchien erfüllen. Die Stenoseerscheinungen werden dadurch gemildert, dass nicht nur eine rasche Ablösung und Einschmelzung der diphtherisch-fibrinösen Massen in Larynx, Trachea und Bronchien

stattfindet, sondern auch die Schwellung der betreffenden Schleimhäute verhältnismässig rasch schwindet. Nach den nahezu allgemein anerkannten günstigen Heilerfolgen der Seruminjektionen wird man mit der Anwendung derselben bei der diphtherischen Larynxstenose sofort vorgehen müssen, sobald sich die Erscheinungen derselben zeigen, mag es sich nun um primäre oder sekundäre Formen handeln.

Wenn nun auch nach dem Gesagten in manchen Fällen die Stenoseerscheinungen unter dem Einfluss des Heilserums zurückgehen, so bleiben immer noch genug Fälle übrig, in welchen man zu der Serumtherapie noch zu operativen Eingriffen schreiten muss, um die Luftwege frei zu machen. Als ultima ratio galt bis vor nicht langer Zeit die Tracheotomie, seit O'Dwyer's ingeniöser Erfindung aber ist nun die Intubation hinzugekommen als ein milderes und dazu unblutiges Verfahren. Wenn diese sich auch schon vor der Serumtherapie Anerkennung von vielen Seiten verschafft hatte, so war ihre Anwendung bis dahin doch nicht eine so ausgedehnte und allgemeine: jetzt ist das geändert, die Tracheotomie tritt mehr und mehr zurück, die Intubation gewinnt an Boden. Da bei der Serumbehandlung die Lokalaffektion im Larynx einen milderen Charakter annimmt, der Prozess bald abgegrenzt wird, die Membranen sich frühzeitig losstossen und eine Neubildung derselben seltener stattfindet, so ist auch die Zeit, während welcher die Intubationskanüle liegen bleiben muss, wesentlich abgekürzt. Dadurch schwinden viele gegen das O'Dwyer'sche Verfahren früher geltend gemachte Bedenken. Die Intubation besitzt gegenüber der Tracheotomie grosse Vorteile, sie ist ein verhältnismässig geringfügiger Eingriff, zumeist leicht und rasch ausführbar, es bedarf dabei keiner geschulten Assistenz und Narkose, es entfällt die Gefahr der Blutung, man vermeidet eine äussere Wunde und die Gefahr der Infektion derselben, die Behandlungsdauer ist eine kürzere und die Angehörigen entschliessen sich viel früher zu einem unblutigen Eingriff als zur Tracheotomie. In jenen Fällen, in welchen trotz Seruminjektionen die Atmung nicht frei wird, muss die Intubation vorgenommen werden. Sie ist kontraindiciert bei den gangränösen Formen der Diphtherie, bei starkem Oedem des Kehlkopfeinganges, sowie in Fällen, in welchen der Prozess bereits in die tieferen Luftwege hinabgestiegen ist. In diesen Fällen und in jenen, in welchen der unmittelbare Erfolg der Intubation kein befriedigender ist, empfiehlt es sich, sofort die Tracheotomie vorzunehmen, resp. nachfolgen zu lassen (primäre, resp. sekundäre Tracheotomie). Wenn

auch die Intubation in der Spitalbehandlung leichter durchführbar ist wegen der nötigen Kontrolle, so stösst sie doch auch in der Privatpraxis nicht auf unüberwindliche Hindernisse (Galatti). Bezüglich des Lebensalters scheint die Intubation gerade in den ersten 2 Lebensjahren Vorteil zu bieten. Von unbestreitbarem Werte ist die Intubation in Fällen, wo wegen diphtherischer Larynxstenose primär tracheotomiert wurde und nachher die Entfernung der Tracheotomiekanüle Schwierigkeiten bereitet.

Die Statistik spricht sehr zu Gunsten der Serumtherapie, Intubation, resp. Tracheotomie, so starben nach der von der amerikanischen pädiatrischen Gesellschaft angestellten Sammelforschung 138 = 25,9%, 32 Tracheotomieen ergaben 12 Todesfälle = 37,4 %. Demgegenüber wurde früher bei den durch Mc. Haughton und Madden im Jahre 1892 gesammelten 5346 intubierten Fällen eine Mortalität von 69,5% konstatiert. Von 1220 Operierten aus der Sammelforschung des deutschen kaiserlichen Gesundheitsamtes starben 414 = 33,9 Mortalität, während früher die Sterblichkeit der operierten echten Larynxdiphtherieen nicht leicht unter 50% zu stehen kam und zumeist an 60% und darüber betrug.

Ueber der Heilserumtherapie, Intubation und Tracheotomie soll die allgemeine und anderweitige lokale Behandlung nicht unberücksichtigt bleiben. Es ist Gewicht zu legen auf kräftige Ernährung und Darreichung von Excitantien: Milch, Fleischbrühe, Eier, Wein, bei Erscheinungen von Herzschwäche sind ausser kräftigen Weinen subkutane Injektion von Kampheröl wirksam. Zur lokalen Behandlung eignen sich besonders bei starker Drüsenschwellung permanente Eiskravatte, zur Lösung und Abstossung der Membranen Priessnitz'sche Einwicklungen des Halses und permanente stundenlang fortgesetzte Inhalation von warmen Wasserdämpfen, wobei der Spray soweit vom Bette aufgestellt wird, dass die Dämpfe eben noch in die Nähe des Mundes des Patienten gelangen, während derselbe durch entsprechende Bedeckung gegen Durchnässung zu schützen ist. Will man Medikamente zur Inhalation benützen, so kommen in Betracht: Aqua calcis mit Aqua destill. āā, Milchsäure (Acid. lact. gtt. 50—80, Aq. destill. 200,0), Sublimat (0,005 : 1000,0), essigsaure Thonerde. Von Pilocarpin und Brechmitteln kann man wohl absehen.

V. Oedema laryngis und Laryngitis submucosa acuta.

Zu den von Sestier und Friedreich sogenannten Fällen von einfachem und passivem Oedem zählen die hydropischen Ergüsse,

die durch Anämie und Kachexie, durch Blut-, Herz- und Nervenerkrankungen, sowie durch venöse Stauungen hervorgerufen werden. Vielleicht gehören auch dazu das angio-neurotische und das Jodödem. Bei diesen Erkrankungen, so verschieden auch immer ihre Aetiologie sein mag, ist das seröse Transsudat in seinen wesentlichen Erscheinungen immer dasselbe, es stellt für alle diese Fälle ein konstantes Symptom dar. Dem Kehlkopfe fehlt dabei jeder aktive Reizzustand. In einzelnen Fällen von akuter und chronischer Nierenerkrankung zeigt sich das Kehlkopfödem als erster Ausdruck der Erkrankung (Waldenburg, De Bary, B. Fränkel).

Diesen einfachen Oedemen gegenüber stehen jene Formen, bei welchen die Submukosa den vorwiegenden Sitz der auf entzündlichen Reizungen beruhenden Gewebsveränderungen bildet (Kuttner). Diese können infektiöser Natur sein und sind dann aufzufassen als akute Infektionskrankheiten, bei denen das inficierende Virus den Larynx als Eingangspforte in den Organismus benützt hat (primäre Erkrankung). Andererseits kann aber der Larynx auch im Verlaufe von bereits bestehender Infektionskrankheit (Erysipel, Scharlach, Masern, Pocken, Typhus, Cholera, Pyämie, Influenza), von dem inficierenden Virus betroffen werden (sekundäre Erkrankung). Chronisch entzündlicher Natur sind die an Tuberkulose und Syphilis (beim Erwachsenen noch Carcinom) sich anschliessenden Formen des Kehlkopfödems. Nicht infektiöser Natur sind die Gewebsveränderungen bei Verbrennungen, Verätzungen, Fremdkörpern, Frakturen und Zerreissungen des Kehlkopfes. Alle diese Formen werden zweckmässiger als Laryngitis submucosa acuta bezeichnet, so dass also für die Bezeichnung Kehlkopfödem nur die einfachen auf serösen Transsudaten beruhenden übrig bleiben.

Sowohl das Oedema laryngis als die Laryngitis submucosa acuta kommen im Kindesalter relativ selten zur Beobachtung, so fand Sestier unter 215 Fällen 5 Kinder unter 5 Jahren — von denen eines ein 5 Tage alter Säugling war — und 12 Fälle zwischen 5 und 15 Jahren. Von den letzteren ist es eine ihrer Aetiologie nach dem Kindesalter ganz eigentümliche Form, welche, durch mehrere englische Autoren (Peland, Coley, Jameson, Barling, Harrison) beobachtet, ihre Besprechung an diesem Orte verursacht. Es ist das jene Form der Laryngitis submucosa acuta, welche durch das Einziehen heisser Wasserdämpfe verursacht wird und hauptsächlich bei Kindern zwischen $^1/_2$—3 Jahren gefunden wurde, die aus der Gussröhre von Theekesseln mit siedender Flüssigkeit zu

schlürfen versuchten. Aus naheliegenden Gründen haben gerade englische Aerzte am häufigsten Gelegenheit, diese Form zu studieren. Die Folgen dieser Verbrühung durch heissen Dampf, denn zum Schlürfen von Wasser kommt es nie, treten augenblicklich in Form heftigen Schmerzes hervor, das Kind lässt das Gefäss los und beginnt zu schreien. In kurzer Zeit geht der Schmerz vorbei und es folgen dann einige anscheinend gefahrlose Stunden, während welcher die Kinder ihren gewöhnlichen Spielen nachgehen, dann beginnen allmählich, während zuvor nur das Schlingen fester Speisen behindert war, die Erscheinungen der Kehlkopfstenose sich einzustellen. Avellis beobachtete eine gleiche Form nach einer Verbrennung durch eine heisse Brotkruste.

Die subjektiven Beschwerden bei beiden Formen sind nahezu die gleichen, sie bestehen anfangs in Fremdkörpergefühl, Bedürfnis zu räuspern, Schluckschmerz, gelegentlichem Verschlucken und klossiger Sprache. Mit Zunahme der Schwellungszustände beginnt das Atmen erschwert zu werden, die Stimme wird heiser, die Respiration gedehnt und zischend, der Puls beschleunigt, das Gesicht blass, der Nacken rückwärts gebeugt. Diese Erscheinungen steigern sich bei der Laryngitis submucosa acuta während einiger Stunden fortwährend und können schon nach etwa 6 Stunden eine gefahrdrohende Höhe erreichen. Es sind Fälle bekannt, dass unbewachte Kranke nach einigen Stunden, oder Personen, die Tags zuvor noch völlig gesund waren, morgens tot im Bette gefunden wurden. Geht die Entzündung zurück, so können sich die Veränderungen ohne Hinterlassung von Funktionsstörungen völlig zurückbilden.

Der objektive Befund bei dem einfachen Kehlkopfödem ergiebt eine glänzend blasse Anschwellung des Kehldeckels und des Kehlkopfeinganges, bei sehr starker Flüssigkeitsansammlung erscheint die Schleimhaut durchsichtig wie eine Wasserblase, der Einblick in das Kehlkopfinnere ist vollkommen durch die Schwellung des Kehldeckels und des Lig. ary-epiglotticum verdeckt. Bei der Laryngitis submucosa acuta erscheint der Kehldeckel stark gerötet, verdickt, starr, unbeweglich, am freien Rande abgerundet, auf der Zungenseite ödematös grauweiss glänzend, die aryepiglottischen Falten und die Schleimhaut über den Aryknorpeln in ähnlicher Weise verändert, so dass der ganze Kehlkopfeingang ein unförmliches Aussehen gewinnt.

Die Diagnose mit Hilfe der laryngoskopischen Untersuchung ist leicht zu stellen, bei Kindern kann man sich wenigstens das

Oedem der Epiglottis dadurch leicht zu Gesicht bringen, dass man mit dem Spatel die Zunge stark herabdrückt und auf solche Weise durch Auslösen einer Würgbewegung den Kehlkopf stark zum Aufsteigen bringt. Andererseits ist es möglich, sich durch Palpation von dem Verhalten des Kehldeckels, eines Teiles der aryepiglottischen Falten und der Oberfläche der Schleimhaut der Aryknorpel zu unterrichten. Noch bessere Resultate giebt die Kirstein'sche Spateltechnik.

Die Prognose hängt wesentlich ab von der Ursache des Oedems, von der Ausbreitung desselben, von dem Alter des Kindes und von dem rechtzeitigen Eintritt in die Behandlung.

Die Behandlung hat sich zum Teil nach der Ursache zu richten. Bei Nierenerkrankungen und nicht zu intensivem Oedem kommen die für Beseitigung des Hydrops im Allgemeinen geltenden therapeutischen Massnahmen in Betracht, bei hochgradiger Atemnot wird man ebensowenig wie bei den verschiedenen Formen der Laringitis submucosa acuta zu lange mit der Tracheotomie warten dürfen. Scarifikationen, wie sie bei Erwachsenen häufig von grossem Nutzen sind, lassen sich bei Kindern schwer oder gar nicht ausführen. Von der Intubation hat man hier gar nichts zu erwarten, da die Gefahr vorliegt, dass die ödematösen Teile des Kehlkopfeinganges erst recht die obere Mündung der im Innern des Kehlkopfes liegenden Tube verschliessen.

VI. Perichondritis laryngea.

Von einer primären idiopathischen Perichondritis im Kindesalter ist nur ein Fall bekannt (Coulon), in welchem es sich um ein 4jähriges Mädchen handelte, das plötzlich von Husten, Heiserkeit und Fieber befallen wurde; aber auch die gewöhnliche sekundäre Form ist bei Kindern eine ziemlich seltene Erscheinung. Zum Beweis kann man auf jenen Umstand weisen, dass z. B. Dittrich, indem er umständlich verschiedene Krankheiten aufzählt, welche sich mit Perichondritis laryngea komplicieren, keine Erwähnung weder des Scharlachs noch der Diphtherie thut. Leichtenstern führt aus einer Scharlachepidemie in Köln aus 1467 Kranken 2 tödliche Fälle von Perichondritis laryngea an, Türck beobachtete einen Fall von Perichondritis cricoidea und arytaenoidea nach Typhus bei einem 14jährigen Knaben, Albers einen Fall nach Variola bei einem 15jährigen Knaben, Gerhardt einen Fall nach Typhus, Wiszniewsky nach Variola. Wilks erwähnt einen Fall bei einem

12jährigen Kinde, an Ileotyphus gestorben, und einen anderen, Jacubówitsch 2 Fälle von Perichondritis nach Diphtherie (1 J. u. 3 Mon. altes und 10jähriges Mädchen) und einen Fall infolge Verbrühung des Kehlkopfes mit Fabriklaugensalz (1 J. 9 Mon. alter Knabe). Von der Perichondritis kann jeder der einzelnen Knorpel des Kehlkopfes befallen werden, ebenso auch mehrere, ja sogar der grösste Teil derselben zugleich. Am häufigsten erkrankt die Cartil. arytaenoidea, dann die Epiglottis, dann die Cartil. cricoidea, und zuletzt die Cartil. thyreoidea.

Die subjektiven Beschwerden sind verschieden nach der Lokalisation der Affektion, im Allgemeinen bestehen sie in Schmerzen beim Schlucken, Sprechen und Husten, ferner in Heiserkeit, heiserem Husten, Atemnot, diaphragmaler Einziehung bei der Inspiration. Die Schmerzen wie Respirationsbeschwerden können unbedeutend und langsam sich steigern, aber auch plötzlich, namentlich bei Entwicklung eines akuten entzündlichen Oedems und Abscesses die höchsten Grade erreichen.

Die Untersuchung von aussen her ergiebt bei der Erkrankung der äusseren Fläche der Cartil. thyreoidea (Perichondritis externa) je nach der Lokalisation derselben entweder eine einseitige oder über den ganzen Larynx herübergehende, mehr gleichmässige Geschwulst. Bei Erkrankung der Cartil. thyreoidea sowohl als der Cartil. cricoidea sind die Knorpel bei Druck oder Berührung sehr schmerzhaft. Die Lymphdrüsen sind mitunter sowohl in der Submaxillargegend als auch weiter hinunter am Halse geschwellt, bei Druck schmerzhaft.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt bei Entzündung der Epiglottis einseitige oder doppelseitige ödematöse Anschwellung mit lebhaft roter Farbe. Bei der Perichondritis arytaenoidea einseitige oder doppelseitige birnförmige Schwellung über den Aryknorpeln und deren Nachbarschaft mit behinderter oder gänzlicher Unbeweglichkeit des resp. der Stimmlippen. Bei Ringknorpelentzündung geht die Anschwellung meist auf die aryepiglottischen Falten, die hintere Kehlkopfwand und auf die subglottische Gegend über, während sie sich nach aussen an den Flächen des Sinus pyriformis markiert; bei Entzündung der inneren Fläche des Schildknorpels (Perichondritis thyreoidea interna) besteht eine geringe Schwerbeweglichkeit des einen Stimmbandes (M. Schmidt), die jedoch mit der wachsenden Schwellung immer mehr zunimmt, ferner eine Anschwellung über und unter der vorderen Kommissur der Stimmlippen, sowie der Taschenbänder.

In der Regel kommt es zu einer Abscessbildung und Durchbruch des Eiters mit Ausstossung nekrotischer Knorpelstücke. Die Prognose ist für das kindliche Alter, soweit nicht die Perichondritis thyreoidea in Betracht kommt, wo zur rechten Zeit und mit Erfolg eingegriffen werden kann, sehr ungünstig. Der Tod tritt nicht selten plötzlich ein durch Erstickung infolge von Durchbruch eines Abscesses oder infolge von Oedem.

Die Diagnose unterliegt gerade bei Kindern den grössten Schwierigkeiten.

Die Behandlung besteht bei Perichondritis thyreoidea externa in ausgiebiger Incision des Abscesses, bei den übrigen Formen wird man wegen der drohenden Erstickungsgefahr nicht lange mit der Ausführung der Tracheotomie zögern dürfen.

VII. Syphilis des Kehlkopfes.

Die Syphilis des Kehlkopfes ist im Allgemeinen ein nicht sehr häufiges Leiden, die Angaben der Autoren über ihre Häufigkeit sind sehr schwankend, wie dies aus einigen Zahlen hervorgeht: Gerhardt und Roth (32.1 %), Willigk (15.1 %), Engelsted (4.8 %), Lewin (5.83 %), Schrötter (4.5 %), Seifert (1.14 %), Grabower (0.6 %), Jurasz (0.9 %). Die in den Statistiken aufgezählten Fälle von Kehlkopfsyphilis betreffen jedoch fast nur erwachsene Personen, während über die Häufigkeit derselben im Kindesalter statistische Angaben überhaupt nicht vorliegen. Die Mehrzahl der Autoren spricht nur im Allgemeinen von der Seltenheit dieser Affektion im Kindesalter. Diese Seltenheit des Auftretens einer syphilitischen Affektion im Kehlkopfe beim Kinde ist höchst auffallend, wenn man bedenkt, dass die Halsorgane beim Kinde einen Lieblingssitz für verschiedene Erkrankungen, allerdings mehr akuter Art, abgeben. Wahrscheinlich werden viele syphilitische Kehlkopferkrankungen beim Kinde häufig übersehen, nach Schötz deshalb, weil gerade diese vor anderen durch geringe Schmerzhaftigkeit sich auszeichnen, fieberlos verlaufen, eine gewisse Tendenz haben, spontan zu heilen, im übrigen aber kaum isoliert vorkommen und bei einer, wegen anderer Symptome eingeleiteten spezifischen Behandlung mit verschwinden. So lange keine anhaltende Heiserkeit oder Dyspnoe vorhanden ist, werden dem Laryngoskopiker kehlkopfkranke Kinder kaum zugeführt, oft auch dann noch nicht.

Wahrscheinlich wird in Zukunft bei häufigerer Vornahme der laryngoskopischen Untersuchung im Kindesalter auch eine Statistik

über die Häufigkeit der Kehlkopfsyphilis aufgestellt werden können.

Im Allgemeinen unterscheidet sich die Kehlkopfsyphilis des Kindes, mag die Syphilis nun angeboren oder im extrafötalen Leben erworben sein, wenig von der des Erwachsenen, vielleicht nur in der Weise, dass sie in Bezug auf Raschheit und Bösartigkeit schwerer verläuft (Eröss, Rauchfuss, J. N. Mackenzie).

Einen Lieblingssitz der Frühformen wie der Spätformen stellt der Kehldeckel dar. Filatow betont besonders, dass die breiten Condylome mit Vorliebe an der Epiglottis sitzen und Strauss findet unter 14 Fällen von Syphilis hereditaria tarda die Epiglottis 12mal von schweren Veränderungen ergriffen, so dass er geradezu als charakteristisch für die Syphilis tarda des Kehlkopfes diese Prädilektion der Epiglottis bezeichnet.

Die Condylome der Epiglottis kann man schon wahrnehmen, wenn man die Zungenwurzel mit dem Spatel herunterdrückt, also auch schon bei ganz kleinen Kindern. Der Kehldeckel stellt sich dann dar als unförmlich verdickter und gefurchter Wall von rötlicher Farbe mit weissen Auflagerungen, deren Grenzen nicht immer scharf sind. Genaues Resultat über die Ausbreitung des Prozesses nach dem Kehlkopfeingang, resp. -Inneren giebt nur die laryngoskopische Untersuchung.

Die Diagnose ist nicht allzu schwierig. Da der Larynx nie die erste Lokalisation der sekundären Syphilis bildet, oder erst bei Recidiven afficiert wird, so gelingt es bei der Allgemeinbesichtigung des Körpers, an irgend einer Stelle Spuren der manifesten oder überstandenen Syphilis nachzuweisen. Dazu kommt noch die Anamnese, dass das Kind früher nässende Stellen am After oder am Mund hatte, dass in der Familie mehrfache Frühgeburten und Aborte vorgekommen sind.

Die Syphilis tarda des Kehlkopfes befällt nach dem Gesagten vorwiegend den Kehldeckel, kann von hier auf die Pl. ary-epiglotticae sich ausdehnen. Veränderungen im Kehlkopfinneren sind weniger häufig. Ich erinnere mich eines 12jährigen Mädchens, das wegen Heiserkeit zu mir kam, bei welchem luetische Ulcerationen an der Zungenbasis, am Kehldeckel, an der Hinterwand, an den Taschenbändern und Stimmlippen nachgewiesen werden konnten. (Heilung durch Quecksilber und Jodkali mit Hinterlassung von Narben am Kehldeckel, an der Zungenbasis, an den Taschenbändern, ausgezeichnetes funktionelles Resultat.) Die spezifischen Infiltrate zerfallen ziemlich rasch, es kommt zur Perichondritis und Knorpelnekrose unter gleichzeitiger üppiger Granulationsbildung.

Je grösser die Ausdehnung des spezifischen Prozesses, um so leichter kommt es nach dessen Ausheilung und Vernarbung zu Funktionsanomalieen (Stimm- und Respirationsstörungen).

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt, so lange nur die spezifische Infiltration besteht, verschieden grosse, rundliche oder längliche blassrote bis dunkelrote Erhebungen an den betroffenen Teilen oder unregelmässige Verdickungen, so dass insbesondere die Epiglottis in ihrer Form ganz beträchtliche Veränderungen erfährt. Die aus den Infiltraten hervorgegangenen Geschwüre haben scharfe, wie mit einem Locheisen ausgeschlagene etwas erhabene Ränder, kraterförmigen, speckigen, mit gelbweissem Eiter und Detritus bedeckten Grund.

Die Diagnose der Syphilis tarda laryngis stützt sich auf die Anamnese, Nachweis anderweitiger syphilitischer Prozesse und das Aussehen der Infiltrate resp. der Geschwüre.

Die Prognose der kindlichen Kehlkopfsyphilis ist, sobald die Kinder frühzeitig zur Behandlung kommen, eine günstige, bei vorgeschrittenen Formen wegen der Erstickungsgefahr, resp. wegen der durch die Narbenbildung bedingten Funktionsstörungen eine ungünstige.

Die Behandlung muss eine energische antisyphilitische sein, bei stenotischen Erscheinungen kommt die Intubation oder die Tracheotomie in Betracht.

VIII. Papillome.

Die Kehlkopfgeschwülste bilden für das Kindesalter eine wichtige, gefährliche, wenigstens nicht ganz seltene Erkrankungsform. Unter den gutartigen Geschwülsten nehmen die Papillome den ersten Platz ein und zwar sowohl weil sie am häufigsten vorkommen, als auch weil sie durch ihr ganzes Verhalten sich die grösste Aufmerksamkeit des Arztes erzwingen. Die im kindlichen Alter gewöhnlichen Papillome stellen grosse rötliche, maulbeer-, blumenkohl-, hahnenkammähnliche Geschwülste dar, welche am häufigsten multipel sind und eine ausgesprochene Neigung zu Recidiven zeigen, und zwar das oft sehr schnell nach der operativen Entfernung, ebenso wie sie sehr schnell wachsen und in kurzer Zeit sich über grosse Partieen der Larynxschleimhaut, ja über das ganze Kehlkopfinnere verbreiten können. Diese Papillome kommen nicht an bestimmten Stellen vor. Wir finden sie auf den Stimmlippen, auf den Taschenbändern, an der Hinterwand, den Aryknorpeln, im unteren

Kehlkopfraume, ja auch in der Trachea (Maisonneuve, Löri). Ihr vielfaches Vorkommen neben einander weist auf eine Ausbreitungsfähigkeit hin, die an Kontagiosität grenzt. Noch mehr wird man an diesen Begriff erinnert, wenn man sieht, wie bei der Operation eines Papillomes der Stimmlippen zufällig verletzte Stellen des Kehldeckels gleichfalls Sitz einer solchen Neubildung werden. Die Larynxpapillome sind Geschwülste, die sich dadurch auszeichnen, dass sie aus, auf einem verhältnismässig schwachen Bindegewebsgerüste aufgelagerten, mächtigen Schichten epithelialer Zellen bestehen. Nur ein kleiner Teil der Papillome trägt einen epidermoidalen Charakter, während der andere grössere Teil nur ein quantitativ vermehrtes Epithel besitzt, es können auch cylinderepitheliale Schleimhäute befähigt sein, den Boden für plattenepitheliale Papillome abzugeben (Werner).

In ätiologischer Beziehung ist hervorzuheben, dass in manchen Fällen die Papillome kongenital sind (Causit, Bornemann, Löri); Mackenzie ist geneigt, eine gewisse konstitutionelle Tendenz für Bildung papillomatöser Neubildung anzunehmen. Die Entstehungsursache der Papillome während der intrauterinen Entwicklung entzieht sich vorläufig jedem Erklärungsversuch.

Weitaus die Mehrzahl der Papillome entsteht erst im Extrauterinleben. Knaben werden absolut viel häufiger befallen, als Mädchen (Causit 28 Knaben, 14 Mädchen, Gerhardt 47 Knaben, 27 Mädchen, Rauchfuss 67 Knaben, 35 Mädchen).

Als ein Moment von grosser ätiologischer Bedeutung werden gewöhnlich Katarrhe der Schleimhäute genannt und es ist wohl auch unzweifelhaft, dass in gewissen Fällen Papillombildung entstehen kann im Anschluss an einen akuten Katarrh. Wieder in anderen Fällen kann eine chronische Hyperämie, durch einen vorausgegangenen Katarrh oder durch Mundatmung hervorgerufen, der Ausgangspunkt einer Neubildung werden, dabei muss aber eine gewisse Disposition nebenbei als mitwirkend angenommen werden (Werner). Ebensowohl können unsere gewöhnlichen Kinderkrankheiten (Scarlatina, Diphtherie, Morbillen, Keuchhusten) mittels der durch sie hervorgerufenen Laryngitis Papillombildung veranlassen. Oertel hielt unter den Konstitutionsanomalien die Scrophulose für ein wichtiges ätiologisches Moment. In vielen Fällen ist die Ursache der Erkrankung vollkommen unbekannt.

Unter den Symptomen ist das konstanteste und früheste die Heiserkeit. Es ist abhängig von dem Sitz und der Befestigungs-

weise der Geschwulst. Am häufigsten zeigen sich betroffen die Stimmlippen und zwar der vordere Teil derselben. Wenn sehr vereinzelte Fälle ohne Heiserkeit eine Zeit lang verliefen oder dauernd sie vermissen liessen, so hatte die Geschwulst einen von den Stimmlippen entfernten Sitz oder war langgestielt. Häufig macht die Heiserkeit den Uebergang in Aphonie.

Der Heiserkeit folgt nach einigen Wochen oder Jahren Atemnot. Ist die Geschwulst breit aufsitzend, so tritt die Kurzatmigkeit gleichmässig und andauernd auf, ist sie langgestielt, so kommen nur vereinzelte Stickanfälle, die jedoch um so gefährlicher sind (Tod durch Einklemmung eines Polypen zwischen die Stimmbänder). Wo die Atemnot sich gleichmässig entwickelt wird sie durch jede Anstrengung gesteigert, manchmal auch durch das Liegen. Einzelne Kranke finden Erleichterung durch Rückwärtsbewegung des Kopfes. Es tritt ein Zustand ein, der flüchtig betrachtet der diphtherischen Larynxstenose äusserst ähnlich sieht. Das Atmen wird tönend, die Brustwand sinkt bei der Inspiration ein, Steigerungen der Atemnot werden durch hyperämische Anschwellung des Tumors und Katarrh der Umgebung hervorgerufen. Der Katarrh fügt zu dem vorher fieberlosen Verlaufe etwas Temperatursteigerung hinzu. Durch einen plötzlichen Stickanfall oder durch ein mehrtägiges Stadium der Asphyxie können die Kranken zu Grunde gehen. Katarrh und katarrhalische Pneumonie entstehen zuletzt ebenso, wie bei anderen Larynxstenosen. Husten entsteht nicht immer, bei heftigen Hustenparoxysmen können Stücke der Geschwülste ausgehustet werden.

Die einzig sichere Methode der Erkennung liegt in der Anwendung des Kehlkopfspiegels. Gelingt es, die Stimmbänder in ihrer ganzen Länge zu Gesicht zu bekommen, so ist ein Uebersehen der Geschwulst nicht möglich. Ehe man mit Kindern soweit gelangt, können wochenlange mühsame Vorübungen nötig sein. In den ersten beiden Lebensjahren wird man vielleicht manchmal auch diese Mühe vergebens aufwenden. In einzelnen Fällen kann man mit Hilfe der Chloroformnarkose die laryngoskopische Untersuchung durchführen, in anderen gelingt es nach dem Kirstein'schen Verfahren der direkten Besichtigung des Kehlkopfes, die Diagnose zu stellen. Gestielte Polypen, die dem Kehldeckel ansitzen oder bei Exspirationsstössen bis zur Höhe seines Randes heraufgeschleudert werden, kann man bei weit geöffnetem Munde und stark niedergedrückter Zungenwurzel sehen (Green 1845 bei einem 10jährigen Mädchen). Mit dem Finger können am Kehlkopfeingange, selbst noch an den

Taschenbändern gelegene Geschwülste gefühlt werden (Duncan Gibb bei einem 1jährigen Kinde), doch kommen dabei Irrtümer vor. Mackenzie glaubte bei einem $3^1/_2$jährigen Kinde eine harte Geschwulst zu fühlen; es war das Zungenbein; tiefer unten lag ein weiches Papillom. Der berühmte Fall, den Ehrmann 1844 operierte, war daraus erkannt worden, dass sich im Auswurfe fleischartige Stückchen der Neubildung vorfanden. Jenes Verhalten, dass eine Geschwulst nur die In- oder nur die Exspiration behindert, oder durch tiefes Einatmen oder starkes Husten so von den Stimmlippen entfernt wird, dass die zuvor heisere Stimme rein wird, ist zwar charakteristisch, aber es findet sich nur in sehr wenigen Fällen, weil die meisten dieser Geschwülste kurz gestielt an den Stimmlippen selbst oder in deren nächsten Nähe ansitzen und in die Glottisspalte hereinhängen. Auf eben diesem Verhältnisse des Sitzes und der Form der Geschwulst beruht ein Zeichen, das Gerhardt wenigstens bei Erwachsenen als ein sehr häufiges und sicheres kennen gelernt hat: die Geschwulst wird nach jeder Inspiration beim nächsten Laute zwischen die Stimmlippen geklemmt und durch den Exspirationsdruck zwischen denselben in die Höhe gewälzt. Geschieht dies rasch, so giebt die Spannung der plötzlich frei gewordenen Stimmlippen einen dumpfen Schall, der inmitten des gerade gesprochenen Lautes gehört wird, oder dieser Laut besteht wenigstens aus einem ersten klanglosen und einem zweiten lauteren Teil. Man hört das am besten, wenn man tief einatmen und dann einen Vokal langgezogen aussprechen lässt. Ausserdem kann man sich an den Grundsatz halten: lang und gleichmässig fortbestehende, vielleicht gar angeborene Heiserkeit und Atemnot bei fieberlosen Kindern, die weder an Phthise noch an Syphilis leiden, ist höchst wahrscheinlich durch eine Neubildung bedingt, um so wahrscheinlicher durch ein Papillom, je frühzeitiger die Beschwerden auftraten. Mag übrigens auf solche Weise der oder jener Grad von Wahrscheinlichkeit erlangt worden sein, immer ist die Einführung des Spiegels geboten.

Die Prognose der Kehlkopfpapillome stellt sich für das kindliche Alter weniger günstig als für den Erwachsenen, weil schon die laryngoskopische Diagnose, sowie die endolaryngeale Operation schwieriger, oft unmöglich ist, ferner weil die relative Kleinheit des Kehlkopflumens die Erstickungsgefahr vermehrt.

Der Verlauf ist verschieden. Man kann ihn als raschen bezeichnen, wo in den nächsten 3 Jahren nach Beginn der Heiserkeit,

resp. nach der Geburt sich schwere Suffokationserscheinungen entwickeln, als mittleren, wo dies später aber bei den angeborenen noch innerhalb des Kindesalters, bei den erworbenen in den nächsten Jahren geschieht; endlich kommen jene ganz langsam verlaufenden Fälle vor, in denen im Kindesalter entstandene oder angeborene Kehlkopfgeschwülste erst in den mittleren Mannesjahren oder selbst in dem späteren Alter drohende Atemnot bewirken, ja selbst ohne solche Veranlassung zufällig zur Beobachtung kommen. Merkwürdig ist, dass nach langjährigem Stillstande auf zufällige Veranlassungen hin wieder rascheres Wachstum dieser Geschwülste eintreten kann.

Die Behandlung der Papillome kann prophylaktisch, medikamentös und operativ sein. Bekommt man ein Kind mit multiplen Kehlkopfpapillomen zur Behandlung und sind die Verhältnisse so, dass keine gefahrdrohenden Erscheinungen bestehen, so wird man versuchen können, das Kind gegen Irritamente zu schützen, durch welche möglicherweise das Wachsen beschleunigt werden könnte und man wird zur gleichen Zeit Medikamente anwenden, beispielsweise Einblasungen von Pulv. Sabinae vornehmen. Sobald aber durch die Neubildungen die Respiration behindert wird, muss die operative Entfernung dringend empfohlen werden, weil sich niemals vorhersehen lässt, ob nicht durch rasches Wachsen der Geschwulst oder durch eine intercurrente Erkrankung die anfangs geringe Dyspnoe zu einer gefahrdrohenden Höhe sich steigern kann.

Die Radikaloperation der Neubildungen kann auf zwei Wegen erfolgen, entweder per vias naturales, endolaryngeal, oder durch künstliche Eröffnung des Larynx von aussen (Laryngofissur). Die endolaryngeale Operationsmethode verdient, wo sie sich überhaupt ausführen lässt, den Vorzug, da sie grosse Vorteile gegenüber der Laryngofissur besitzt. Sie ist freilich beschwerlich, langweilig, man kann die Papillome eines nach dem anderen entfernen, ohne dass sie scheinbar verschwinden, aber gewöhnlich wird man doch mit ihnen fertig werden; es scheint, als ob sie doch nach und nach weniger zum Recidivieren geneigt werden. Auch in Bezug auf das funktionelle Resultat sind die Chancen bei der endolaryngealen Methode besser.

Die endolaryngealen Methoden werden in folgende Gruppen eingeteilt: 1) die mechanische Behandlung mit dem Voltolini'schen Schwamm, 2) die Entfernung der Papillome durch Ausreissen mit Zangen oder Zerquetschen oder Ausschaben, 3) die Operation mit

schneidenden Instrumenten. 4) die galvanokaustische Methode. 5) die Behandlung mittels chemischer Caustica.

Mit der Schwammmethode haben wir keine guten Erfolge zu verzeichnen, weder bei Kindern, noch bei Erwachsenen, man kann wohl Stücke der Geschwulst abreissen, kann aber nicht vermeiden, Verletzungen des Epithels, Entzündungszustände und Blutergüsse hervorzurufen. Auch das Ausreissen, Zerquetschen und Ausschaben der Neubildungen schliesst nicht die Möglichkeit einer Läsion der Nachbarteile aus. Die besten Resultate giebt die Operation mit schneidenden Instrumenten; die Wahl des Instrumentes hängt von dem Sitz der Neubildung und wohl auch von einer gewissen Vorliebe des Operateurs für das eine oder das andere Instrument ab. Sehr zweckmässige Instrumente sind die Schrötter'sche scharfe Zange, die Jurasz'sche und Scheinmann'sche Zange. Geschwülste, die mit breiter Basis aufsitzen, lassen sich manchmal besser mit dem Lanzenmesser oder mit der schneidenden Schere abtragen, als mit einem anderen Instrumente. Sehr grosse Neubildungen sollten, womöglich um Blutung zu vermeiden, mit der galvanokaustischen Schlinge operiert werden. Die kalte Schlinge ist neuerdings von Uckermann und Rosenberg bei Papillomen sehr warm befürwortet worden. Einzeln stehende kleine Papillome können mit Aetzmitteln zum Schwinden gebracht werden und zwar eignet sich hiezu das Phenolum sulforicinicum (30 %) nach Heryng sehr gut, der durch wiederholte Betupfungen Papillome an der hinteren Larynxwand und den Santorini'schen Knorpeln, ja sogar auf den Stimmlippen ohne vorhergehende chirurgische Entfernung zum dauernden Schwunde gebracht hat. Besonders günstig wirken solche Aetzungen zur Verhütung von Recidiven, wenn nach Abtragung der Neubildung die Ansatzstellen energisch mit diesem Mittel behandelt werden. Ebenso guten Erfolg sahen wir von der gleichen Anwendung des von Simanowski für die Behandlung tuberkulöser Kehlkopfinfiltrate empfohlenen Parachlorphenols, das in 10—20 % Lösung (in Glycerin) 2 Tage nach der operativen Entfernung der Papillome mit dem Wattepinsel eingerieben wurde.

Die Intubation wird in Fällen von drohender Asphyxie ebenso gut bei Papillomen wie bei anderen Formen der Larynxstenose angewandt werden können, doch ist dabei zu berücksichtigen, dass gestielte bewegliche Papillome, die im oberen Kehlkopfraum inserieren, sich auf die obere Tubenöffnung auflegen und somit die Intubation illusorisch machen können, wie wir dies in einem Falle gesehen

haben (Petersen). Dass die Intubation an und für sich kurativ wirken sollte, indem durch den Druck der Tuba Mortificierung der Geschwulst erzeugt werde, ist kaum anzunehmen. Lichtwitz benützt eine mit einem Fenster versehene O'Dwyer'sche Tube, in das Fenster sollen sich die Papillome hereindrängen und dann mit der Schrötter'schen Zange aus der Tube entfernt werden, Löri hatte schon früher ein ähnliches Verfahren mittels eines Katheters angegeben. Ebenso wie die Intubation wird auch die Tracheotomie nur als ein palliatives Mittel angesehen werden können, wenn auch Massei und Railton derselben eine kurative Wirkung zuschreiben, indem der Kehlkopf in absolute Ruhe versetzt wird, und zwar durch Aufhebung des Reizes, welchen die forcierte Atmung und die Phonation auf das erkrankte Organ ausübten.

In jenen Fällen, in welchen die endolaryngeale Beseitigung der Papillome nicht gelingt, mag nun die Tracheotomie vorausgegangen sein oder nicht, bleibt nur noch die Laryngotomie übrig, doch hängen derselben verschiedene Nachteile an, einmal ist der bei dieser Methode eröffnete Raum klein und wird mehr oder weniger von Papillomen ausgefüllt, die sehr leicht bluten, so dass man die Insertionsstelle der Geschwülste nicht zu erkennen vermag und bei Benutzung scharfer Löffel oder des Thermokauters gesund gebliebene Teile verletzt, zum anderen schützt die Laryngotomie durchaus nicht vor Recidiven. So finden wir bei H. Mackenzie die Angabe, dass bei einem 4jährigen Kinde der behandelnde Chirurg sich berechtigt fühlte, während 3 Jahren 17mal die Laryngotomie vorzunehmen. Ferner ist die Laryngotomie keine ungefährliche Operation, zumal bei Kindern unter 4 Jahren. Wenn die Heilung der Operationswunde nicht glatt erfolgt, so resultieren daraus leicht störende Stenosen und Fisteln, ebenso kann die Stimme eine dauernde Schädigung erfahren. Man wird demnach in jedem einzelnen Falle die Frage der Operationsmethode sorgfältig erwägen und vor Allem sich nicht durch nach endolaryngealen Operationen immer wiederkehrende Recidive zu einer Laryngotomie bestimmen lassen dürfen.

IX. Spasmus glottidis, Laryngospasmus. Stimmritzenkrampf.

Als erste Beschreibungen des Stimmritzenkrampfes werden diejenigen von Richa (1723), von Verduis (1726), dann von Hamilton (1813) angeführt, welch letzterer Englischerseits noch mehrere folgten. Die alte von Kopp (1830) ausgesprochene Ansicht, dass der Druck der vergrösserten Thymusdrüse auf die Nervi recurrentes bei

dem typischen Krankheitsbilde des Spasmus glottidis der Kinder die selbst tödliche Suffokation verschulden könne, wurde von Bednar (1852) und Friedleben (1858) widerlegt; letzterer stellte durch sorgfältige Untersuchungen fest, dass ein konstanterer Zusammenhang zwischen diesem Krankheitsbild und der Hypertrophie der Thymusdrüse nicht existiere. Dass diese gelegentlich auch beim Zurückbiegen des Kopfes durch Druck eine Reizung der Nervi recurrentes hervorruft, diese Möglichkeit dürfte nicht ganz von der Hand zu weisen sein, nur ist die Genese des typischen Laryngospasmus der Kinder nicht in diesem Sinne zu deuten. Die hyperplastische Thymus verursacht ein für sich ganz isoliert dastehendes Krankheitsbild entweder akuter, letal endigender oder chronischer, in fast allen bisher bekannten Fällen tödlich ausgegangener Dyspnoe. Wenn nun auch die Thymushyperplasie ausser Zusammenhang mit dem Symptomenkomplex des typischen Laryngospasmus gesetzt ist, unter welchem wir in Intervallen auftretende Krämpfe der Glottisverengerer, vielfach verbunden mit Cyanose, Erbleichen der Körperoberfläche, Ohnmacht und Konvulsionen verstehen, so haben wir doch eine Einigung über die Aetiologie des Spasmus glottidis noch nicht erzielt. Die meisten Fälle dieser Erkrankung finden sich zwischen 5. und 24. Lebensmonate, doch sind auch Fälle von angeborenem Laryngospasmus beobachtet (Thomson, A. Baginsky). Eine grosse Anzahl der modernen Autoren stellt die rachitische Erkrankung als ätiologisches Moment in den Vordergrund, sei es, dass sie die veränderte Blutmischung oder gewisse anatomische Veränderungen zur Erklärung der Krampfzustände heranziehen. Elsässer's (1843) Annahme, dass letztere durch Druck auf den weichen Hinterkopf zu Stande kämen, ist wohl allgemein aufgegeben. Dafür stellte Oppenheimer die Theorie von der Reizung der centripetalen Vagusfasern auf, welche durch Druck der erweiterten Vena jugularis im Foramen jugulare bei pathologischer Nachgiebigkeit des Lig. intrajugulare infolge von Rachitis erfolgen sollte, eine Theorie, welche A. Baginsky für viele von Rachitis begleitete Fälle von Laryngospasmus gelten lassen will. Ferner glaubte Betz aus einem Beobachtungsfall Druck des luxierten Zahnfortsatzes auf die Medulla oblongata bei durch den rachitischen Prozess gelockerter Gelenkverbindung als Ursache des Spasmus glottidis annehmen zu können. In Kassowitz fand die Anschauung von dem Einfluss der Craniotabes als Ursache der Anfälle einen warmen Vertreter, indem er die Craniotabes mit dem cortikalen Centrum der Stimm-

bandadduktoren in Verbindung setzte. Diese Craniotabes solle durch hyperämische Zustände oder dergleichen eine Reizung dieses corticalen Centrums bedingen und damit die Anfälle auslösen. Kassowitz stützt sich dabei auf die von ihm erhobene Statistik, nach der von 370 Fällen mit Spasmus glottidis 346 auffällige Symptome von Rachitis zeigten. Der direkte oder indirekte Zusammenhang zwischen Rachitis und Spasmus glottidis wurde neuerdings von Escherich, Loos und Kramsztyk bestritten und dafür die Behauptung aufgestellt, dass der Laryngospasmus nicht auf dem Boden der Rachitis, sondern auf dem der Tetanie erwachse. Diese drei Autoren stellen sogar eine eigene Form der Tetanie auf, welche klinisch nur unter dem Bilde des Stimmritzenkrampfes verläuft und selbst durch das Fehlen von anderen Latenzerscheinungen ihre Zusammengehörigkeit mit der Tetanie nicht einbüsst. Es mag der von Loos seinerzeit aufgestellte Satz „kein Laryngospasmus ohne Tetaniesymptome“ für sein Beobachtungsmaterial als gültig angesehen werden und auf Grund der Untersuchungen von Escherich und Loos die Notwendigkeit betont werden, jeden Fall von Laryngospasmus auf Tetaniesymptome zu untersuchen, aber die Beobachtungen von anderen Autoren zeigen, dass an anderen Orten die Verhältnisse anders liegen können. So waren von 116 von Cassel mit Laryngospasmus beobachteten Fällen nur 2 nicht rachitisch und nur 2 litten an manifester Tetanie, waren aber zugleich schwer rachitisch, beide mit Craniotabes behaftet. Nach Fischl besteht ein bindender Zusammenhang zwischen Rachitis, Tetanie und Spasmus glottidis nicht, da weder alle diese Fälle rachitische Erscheinungen zeigen, noch in ihrem zeitlichen Verlaufe völlig übereinstimmen, noch stets auf Phosphor reagieren, welch letzteres Moment er überhaupt für kein diagnostisch ausschlaggebendes Symptom (Kassowitz) hält. Viel eher ist er geneigt, in der Aetiologie dieser Zustände toxische Einflüsse, wie sie sich auf Grund von Magendarmstörungen etablieren, gelten zu lassen. Unter 108 Fällen zeigten 63,8 % floride Rachitis, 14,7 % hatten manifeste Tetanie, 39,7 % latente Tetanie, 45,6 % waren frei von Tetanieerscheinungen und 58,3 % hatten Darmstörungen.

Fischl steht auf dem Standpunkt, den schon James Reid, Flesch sen. eingenommen haben und den neuerdings Rehn vertritt. Dieser hält den Spasmus glottidis für einen von den sensiblen Endigungen des Vagus im Magen auf Grund fehlerhafter Ernährung ausgelösten Reflexkrampf, welcher unter noch unbekannten Bedingungen zu Stande kommt. Möglicherweise kommt die Bildung

von Toxinen in Betracht, welche wahrscheinlich schon im Magen gebildet werden, da in manchen Fällen von künstlich ernährten Kindern schon nach der ersten Zuführung von menschlicher Milch die konvulsiven Anfälle ausbleiben. Löri ist der Ansicht, dass Spasmus glottidis in enger Beziehung zur Magenverdauung steht, so dass selbst eine Idiosynkrasie gegen eine an sich gute Nahrung reflektorisch einen Stimmritzenkrampf auslösen kann. Den Grund dafür, dass bei den sommerlichen Digestionsstörungen der Spasmus glottidis selten beobachtet wird, sucht Biedert darin, dass diese vielleicht die Bildung der entsprechenden Gifte nicht zulassen oder dass letztere per os oder per anum rasch beseitigt werden.

Es steht demnach ausser Zweifel, dass der Laryngospasmus in Beziehungen zur Rachitis wie zur Tetanie steht und dass ebenso wie bei der Rachitis und bei der Tetanie auch beim Spasmus glottidis Darmstörungen eine gewisse Rolle spielen; in wie weit diese das Bindeglied zwischen den drei Krankheitsformen herzustellen geeignet sind, müssen noch weitere Untersuchungen zeigen. Ueber den Modus der Reizung auf reflektorischem Wege, sowie über die Frage, welches der speziell gereizte Teil des Centralnervensystems sei, sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden, von denen die Steffen'sche, der sich auch Monti und Semon anschliessen, die grösste Wahrscheinlichkeit, wenigstens für die mit Rachitis in Zusammenhang stehenden Formen, für sich hat. Ihr zufolge verbinden sich der allgemeine schlechte Ernährungszustand der rachitischen Kinder, die charakteristische Deformität des Thorax, und die hieraus folgende oberflächliche und beschleunigte Respiration mit der hochgradig gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems, um bei irgend einer Gelegenheit die Herzthätigkeit zu beschleunigen und eine venöse Hyperämie der nervösen Centralorgane herbeizuführen, die ihrerseits wieder den laryngospastischen Anfall auslöst.

Die Knaben liefern ein grösseres Kontingent als die Mädchen, die Winter- und Frühjahrsmonate ein grösseres als der Sommer. Prädisponierend scheinen gewisse noch völlig unaufgeklärte hereditäre Momente, insoferne oft mehrere Kinder derselben Eltern an diesem Uebel zur entsprechenden Zeit leiden, ohne dass die Gesundheitsverhältnisse der Eltern, ihre Wohnung und Ernährungsweise zur Aufklärung benützt werden könnten. Gerhardt beobachtete eine Familie, in welcher 9 Kinder an der gleichen Krankheit gelitten hatten und zum Teil daran gestorben waren. Die Eltern, beide gesund, hatten mehrfach die Wohnung gewechselt, die Mutter

hatte einen Teil der Kinder selbst gestillt, die anderen künstlich ernährt, kurz fast alle Verhältnisse hatten mannigfach gewechselt, nur waren alle Kinder in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres in gleicher Weise erkrankt.

Die Gelegenheitsursachen, welche den nächsten Anstoss zum Ausbruche oder zur Wiederholung des Krampfes liefern, sind in den einzelnen Fällen sehr verschieden, am häufigsten aber durch Gemütsbewegung, Sinneseindrücke (Geräusche u. dergl.), Trinken, Sichverschlucken, mechanische Reizung des Rachens oder Halses geliefert. Doch tritt bisweilen auch der Insult anscheinend oder wirklich ohne jede nähere Veranlassung hervor. Bevor er beginnt, zeigt sich manchmal etwas Erblassen des Gesichtes, oder ein leichtes Rasseln in der Trachea. Oefter treten plötzlich ohne alle Vorboten erst momentanes Stocken der Respiration, dann mehrere rasche, man kann sagen krampfhafte, ungewöhnlich laute, ziehende oder pfeifende Inspirationen ein, welchen zusammen erst wieder eine bald geräuschlose, bald laute und keuchende Exspiration nachfolgt. — So die gewöhnlichere Form: oft aber auch findet sich eine veränderte Reihenfolge, so dass die Inspiration zuerst, dann kurze Apnoë, dann die Exspiration folgt, oder Apnoë macht den Anfang, dann folgen Exspirationen stossweise und werden von einer oder mehreren Inspirationen beendet, oder endlich der ganze Anfall beginnt mit jenen geräuschvollen Exspirationen. — Es unterliegt keinem Zweifel, dass die durch die tönenden Respirationsgeräusche angezeigte, schnell vorübergehende, von gar keinen nachweisbaren Larynxerkrankungen begleitete Glottisenge durch Krampf der Glottisschliesser bedingt wird, allein es ist ebenso sicher, dass jene In- und Exspirationen, welche sich ruckweise folgen, mit völlig gestörtem Rhythmus, ohne mit einander abzuwechseln, nicht durch Glottiskrämpfe, sondern durch Krämpfe des ganzen in- und exspiratorischen Apparates bedingt werden. Mit dem Beginne des Krampfes gewinnt das Gesicht ein bläuliches Colorit, einen ängstlichen, unruhigen Ausdruck, die Augen werden glänzender, treten mehr hervor, werden nach oben gedreht, während die Pupillen sich verkleinern, die Conjunctiva wird injiciert, der Mund wird geöffnet, die Nasenflügel erweitert, der Kopf wird nach hinten übergeworfen, der Hals vor- und die Wirbelsäule geradegestreckt (Gottstein). Dazu gesellen sich häufig tonische Krämpfe in den Extremitäten, die sogenannten „carpopedalen Kontraktionen“, zu dem respiratorischen Krampf. Die Daumen werden in die Hand eingeschlagen, während die anderen Finger und die

Hände selbst krampfhaft nach innen gebogen werden, die grosse Zehe wird abduciert, die anderen Zehen fest zusammengezogen, der Fuss nach innen rotiert. Der Radialpuls wird klein, der Herzstoss stürmisch, beide unregelmässig, es erfolgen unwillkürliche Ausleerungen, bisweilen geht das Bewusstsein verloren. In diesem Zustande kann der Tod entweder an Erstickung oder an Herzlähmung erfolgen, weit häufiger hört man, nachdem der Krampf einige Sekunden, seltener 1—2 Minuten gedauert hat, eine laute, krähende oder pfeifende, langgezogene Inspiration, welche von einigen ähnlichen allmählich flacheren und weniger qualvollen gefolgt werden, die carpopedalen Kontraktionen verschwinden allmählich, die natürliche Gesichtsfarbe kehrt zurück, die Herzaktion wird kräftiger, und nach und nach erfolgt eine Rückkehr zu normalen Verhältnissen. Bei kräftigen Kindern lassen mässige Anfälle nur ganz geringe Spuren zurück, indes andernfalls Ermattung und Traurigkeit noch längere Zeit nach dem etwas langsamer erfolgenden Aufhören des Anfalls fortbestehen. In den leichtesten Fällen beschränkt sich der Anfall auf eine wenig auffallende, rasch binnen einigen Sekunden vorübergehende Unregelmässigkeit der Respiration, von der man z. B. im gegebenen Falle zweifeln kann, ob sie der gewöhnliche Erfolg eines Schrecks, oder ein durch ihn herbeigeführter Stimmritzenkrampf sei. In manchen Fällen erfolgt der Anfall in Form eines sehr geräuschlosen Krampfes, in welchem das Kind nach wenigen Sekunden zu Grunde geht, in solchen Fällen erfolgt aller Wahrscheinlichkeit nach der Tod an Herzlähmung (M. Schmidt). Selten bleibt es bei einem Anfalle, meist erfolgt während mehrerer Tage oder Wochen, seltener Monaten, noch eine Reihe von bald intensiveren, bald schwächeren Anfällen. Bei langer Krankheitsdauer kann die Ernährung leiden und ein schwer zu beseitigender Marasmus entstehen.

Die Diagnose des Glottiskrampfes ist nicht schwer; der plötzliche Beginn und die kurze Dauer des Anfalles, die freien Intervalle, der Mangel einer Stimmstörung, das Fehlen von Fieber schützen vor Verwechselungen mit Pseudokroup, Laryngitis submucosa, Diphtherie und anderen organischen Kehlkopfleiden.

. Die Prognose ist jederzeit mit Vorsicht zu stellen, da man aus der Zahl und Intensisät der schon abgelaufenen Anfälle nicht auf Stärke und Gefährlichkeit der dem Kranken noch bevorstehenden schliessen kann. Doch ist im Allgemeinen geringe, namentlich abnehmende Heftigkeit, Abwesenheit anderer Erkrankungen als gutes Zeichen anzusehen. Je länger die Intervalle zwischen den einzelnen

Anfällen, um so grösser sind die Chancen der Genesung. Die Mortalität scheint an verschiedenen Orten sehr zu wechseln, Rilliet und Barthez verloren $^8/_9$, Hérard $^6/_7$ der Kranken, Lorent hatte etwa 40% Mortalität, Soltmann sah unter 425 Fällen 48 Todesfälle, Pott bei 176 Kindern 18 (= 10—11%).

Die Behandlung hat sich zunächst gegen die nachweisbaren Ursachen zu richten. Es ist für gute Ventilation der Räume, für viel Aufenthalt im Freien zu sorgen und bei rachitischer Grundlage diese nach den früher angegebenen Grundsätzen zu behandeln, für die Behandlung der Tetanie muss auf ein späteres Kapitel verwiesen werden. Selbstverständlich sind alle Störungen der Magendarmverdauung zu beseitigen. In prophylaktischer Beziehung legt v. Koszutski grossen Wert auf die gute Mundpflege der kleinen Kinder, wodurch sicher die Darmstörungen herabgesetzt und damit auch die Momente für die Intoxikation vom Darm aus verringert werden. Bei künstlich ernährten Säuglingen bringt die Zufuhr guter Ammenmilch sofort oder nach 2—3 Tagen die krampfhaften Symptome zum Verschwinden. Die Ueberfüllung des Magens ist durchaus zu vermeiden, die Nahrungsaufnahme geschehe in regelmässigen Zwischenräumen und in sehr mässiger Quantität. In prophylaktischer Beziehung empfiehlt es sich, die Kinder möglichst ruhig zu halten und alle den Ausfall auslösenden Gelegenheitsursachen zu vermeiden. Bei Magendarmstörungen wird man sich von der prophylaktischen Massregel Mackenzie's, nach dem Vorübergehen des ersten Anfalls Calomel zu geben, Erfolg versprechen können. Ferner ist die übergrosse Reizbarkeit der nervösen Centralorgane herabzusetzen, wozu ausser sorgfältiger Pflege von Arzneimitteln das Bromkalium dienen kann. Säuglingen 0,1—0,2 alle 3 Stunden (Gottstein), 2jährigen Kindern etwas mehr. Von weiteren Nervinis hat sich die von Saluthé und Hauner empfohlene Moschustinktur zu 3—5 Tropfen mehrmals täglich (bez. Moschusmixtur: Moschus 0,1 ad 20,0 Aq. destill.) einen Namen gemacht. Antispasmin (Narceïnnatrium — Natrium salicylicum) wird Säuglingen und kleinen Kindern zu 0,01—0,02—0,03 mehrmals täglich in Tropfenform gegeben (Demme). Chloralhydrat 1—2 : 120 bis zu eintretender Ermüdung zweistündlich 1 Kinderlöffel. Im Anfalle selbst müssen alle beengenden Kleidungsstücke entfernt, das Kind aufgesetzt, Gesicht und Brust mit kaltem Wasser bespritzt, oder das Kind in ein warmes Bad von 28° R. gebracht werden, während der Kopf mit kaltem Wasser übergossen wird. Hautreize wie Auflegen von Senfteig oder Abreibungen mit Senf-

spiritus werden vielfach angewandt. — Keïrt lässt den an Laryngospasmus erkrankten Kindern zu Beginn des Anfalles das Bartende einer Kielfeder in die Nasenöffnung einführen, wodurch nahezu momentan jeder Anfall koupiert werden soll. M. Schmidt empfiehlt einen Druck mit dem Zeigefinger auf den Zungengrund in der Richtung von hinten nach vorne auszuüben, die hiebei stattfindende Reizung der Schleimhaut ist bisweilen allein schon im Stande, Respirationsbewegungen auszulösen. Die Tracheotomie wird nur selten in Frage kommen, weil die ganze Scene sich zu schnell abspielt, die Intubation aber mit nachfolgender künstlicher Atmung bringt auch in ganz schweren Fällen noch Heilung (Brück, Pott). Die letztere muss bei tiefer Asphyxie lange fortgesetzt werden, da gelegentlich die scheinbar angeblichen Bemühungen schliesslich doch noch von Erfolg gekrönt sind. Auch die Faradisation der Phrenici und die wechselnde Reizung der Inspirations- und Exspirationsmuskeln können mit Vorteil in Anwendung gezogen werden.

X. Der nervöse Kehlkopfhusten.

Man versteht unter nervösem Husten einen solchen, bei welchem keinerlei oder nur höchst unbedeutende Veränderungen im Kehlkopfe und den anderen Respirationsorganen nachweisbar sind, er stellt eine Erscheinungsform der krankhaft gesteigerten Reflexerregbarkeit des respiratorischen Abschnittes des Centralnervensystems dar. Zu den häufigeren Ursachen für eine gesteigerte Reflexerregbarkeit gehört vor Allem die Hysterie, die Neurasthenie, Anämie, ferner kann nach katarrhalischen Erkrankungen der oberen Luftwege eine erhöhte Reflexerregbarkeit in den peripheren Leitungsbahnen oder im Hustencentrum zurückbleiben. Ganz besonders häufig tritt dieser Husten im Pubertätsalter beider Geschlechter auf, am häufigsten zwischen 12. und 17. Jahre, weshalb man ihn auch mit dem Namen Cynobex hebetis — Bellhusten oder Entwicklungshusten der Jugend — bezeichnet hat. Clark giebt hauptsächlich der allzu reichlichen Ernährung und dem Alkoholgenuss die Schuld, es dürfte dieses ursächliche Moment aber nur für wenige Fälle zutreffen, vielmehr kommen nach Schech geschlechtliche Aufregungen (Liebeleien und Onanie) in Betracht, sowie die Nachahmung. Von peripheren Ursachen, welche den Husten auslösen, kommen Reizungen des Ohres durch Cerumenpfröpfe und Fremdkörper, pathologische Veränderungen der Nase und des Nasenrachenraumes, Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe in Betracht; so beobachtete M. Schmidt einen

Fall von regelmässig auftretendem Husten bei einem 8jährigen Mädchen, wenn es sich im Bette ausreckte und bei dem eine Pyosalpinx vorhanden war. Bei männlichen Individuen können Erkrankungen der Sexualorgane Reflexhusten zur Folge haben, so namentlich Entzündungen und Geschwülste der Hoden, der Harnröhre und der Blase, Adhäsion des Präputiums (Langhorne). Ein weiteres Organ, von dem Reflexhusten ausgehen kann, ist die äussere Haut.

Gewöhnlich wird angegeben, dass das weibliche Geschlecht weit häufiger befallen sei, als das männliche. Nach unseren Erfahrungen kommt im jugendlichen Alter der nervöse Husten bei Knaben häufiger vor, als bei Mädchen, wenigstens fanden wir solchen nur bei Knaben, während bei Erwachsenen das weibliche Geschlecht vorwiegend befallen war. Abweichend vom Kehlkopfkrampf üben Witterung und Jahreszeit nicht den geringsten Einfluss auf das Zustandekommen, resp. die Dauer des nervösen Kehlkopfhustens aus.

Der nervöse Husten tritt in zwei Formen auf: als paroxysmaler und als kontinuierlicher. Bei der ersteren Form, die sich durch grosse Heftigkeit der auf einander folgenden Hustenanfälle auszeichnet, gehen dem Anfalle meist kitzelnde oder andere reizende Empfindungen im Halse voraus. Die Anfälle erfolgen in der Regel im Laufe eines Tages, gewöhnlich ohne besondere Veranlassung, häufig zu bestimmten Stunden, der Kranke ist nicht im Stande, den Anfall auch nur momentan zu unterbrechen, bis der Anfall von selbst, fast plötzlich, sistiert.

Bei der kontinuierlichen Form besteht ein weniger heftiger, aber fast ununterbrochener rhythmischer Husten der Art, dass in manchen Fällen jede oder jede zweite Exspiration einen Hustenstoss darstellt. Der Klang des Hustens ist pfeifend, brüllend, oder bellend wie die Stimme des Hundes, oder blöckend wie die des Schafes, krächzend oder rauh und schnarrend, oder von musikalischem, z. B. feuerwehrsignalartigem Charakter (Schrötter). In vielen Fällen zeigt der Husten in seiner Qualität durchaus nichts Besonderes, es handelt sich mehr um ein andauerndes Hüsteln. Eine charakteristische Eigenschaft des nervösen Hustens ist die, dass Unterbrechungen nur während des Essens, Sprechens und Schlafens auftreten, obgleich auch von dieser Regel Ausnahmen vorkommen. So berichten v. Ziemssen und Semon von Fällen, in welchen der Husten ununterbrochen Tag und Nacht fortdauerte. Der Husten dauert wochen-, monate- und jahrelang mit gleicher Intensität an, ist aber weniger für die Kranken selbst als für die Umgebung lästig.

Wie entsetzlich der nervöse Husten werden kann, sah Schech in einem Falle, wo ein junger Mann in einem alleinstehenden unbewohnten Hause untergebracht werden musste. Neben den Hustenanfällen resp. dem kontinuierlichen Husten findet man in einzelnen Fällen auch eigentümliche Kontraktionen in anderen Muskelgebieten, Runzeln der Stirne, Schütteln des Kopfes etc., oder es war typische Chorea vorausgegangen resp. nachgefolgt, so dass Schrötter diese Motilitätsstörung des Kehlkopfes als „Chorea laryngis" bezeichnete.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt gewöhnlich ein negatives Resultat; es ist zu verwundern, dass solcher andauernder Husten nicht erheblichere sekundäre Reizungserscheinungen am Kehlkopf hervorruft. Hie und da findet man leichte Rötung der Stimmlippen, andere Male Anämie der gesamten Kehlkopfschleimhaut, aber alle diese geringfügigen positiven Befunde stehen in keinem Verhältnis zu der Intensität und zu der Dauer des Hustens.

Bei der Diagnose der paroxysmalen Form macht Gottstein darauf aufmerksam, dass zuweilen, wenn auch selten ein krankhafter stundenlang dauernder und sich mehreremal des Tages wiederholender Husten, der sogar die akustischen Eigentümlichkeiten des nervösen Hustens zeigt, im ersten Stadium der Phthise vorhanden sein kann, zu einer Zeit, wo die physikalische Untersuchung des Thorax noch keinen sicheren Anhalt für das Lungenleiden gewährt. Genauere Feststellungen ergeben aber, dass die Intervalle zwischen iesen Anfällen nicht ganz hustenfrei sind. Die laryngoskopische Untersuchung wird ein etwaiges Eingekeiltsein von Fremdkörpern in den Luftwegen feststelleu, die genaue Beachtung der Hustenanfälle vor Verwechselung mit Keuchhusten schützen. Auch bei dem kontinuierlichen nervösen Husten ist eine sorgfältige physikalische Untersuchung vor allem des gesamten Respirationstraktus vorzunehmen, die bei Intaktsein der Organe im Zusammenhalt mit der wesentlichsten Eigentümlichkeit des nervösen Hustens, im Schlafe zu cessieren, die Diagnose sichert. Simulation ist ohne grosse Schwierigkeit auszuschliessen, da sowohl der paroxysmale als noch mehr der kontinuierliche Husten einen Simulanten bald ermüden würde, so dass er die Simulation bald aufgeben müsste.

Die Prognose ist im Allgemeinen eine günstige. Wenn auch die Dauer in den einzelnen Fällen eine ausserordentlich verschiedene sein kann, so pflegt doch in den meisten Fällen vollkommene Genesung ohne jede zurückbleibende Störung des Allgemeinbefindens einzutreten. In manchen Fällen verschwindet der Husten für eine

Reihe von Wochen, um dann wieder ein- oder mehreremale zu recidivieren.

Die Behandlung hat die Aufgabe, die etwaigen peripheren Reizmomente zu beseitigen, Ohrenschmalzpfröpfe und Fremdkörper müssen entfernt, Nasenrachenerkrankungen zur Heilung gebracht werden. Den grössten Frfolg wird man durch eine Allgemeinbehandlung erzielen. Anämische Zustände erfordern Regelung der Diät, Gebrauch von Eisen und Chinin, Hysterie und Neurasthenie unter Umständen eine Anstaltsbehandlung mit hydrotherapeutischen Proceduren in Verbindung mit Heilgymnastik. In leichteren Fällen genügt Ortswechsel, psychische Einwirkung, Trennung der Kinder von ihren zu ängstlichen Müttern, um Heilung zu erzielen. Unter 8 von Semon behandelten Fällen brachte erst eine längere Seereise innerhalb 1—3 Wochen dauernde Heilung. Bei den mit choreatischen Zuckungen verbundenen Formen empfiehlt Schrötter kalte Begiessungen des Kopfes und Rückens im lauen Bade und Chinin in grossen Dosen. Rosenbach legt den grössten Nachdruck auf methodisch und anhaltend durchgeführte Lungengymnastik. Bepinselungen des Kehlkopfes mit Cocaïn, ferner Galvanisation des Rückenmarkes oder der Ni. laryngei super. oder des Vagus haben meist nur einen vorübergehenden Erfolg, vollkommen wirkungslos sind Narcotica.

XI. Stimmbandlähmung.

Im Kindesalter gehören Kehlkopflähmungen zu den Seltenheiten. Bezüglich der Aetiologie derselben hat experimentelle Forschung und klinische Beobachtung nach verschiedenen Richtungen Klarheit gebracht, während manche Fragen noch unbeantwortet sind. Bezüglich der Frage, ob es eine corticale Kehlkopflähmung giebt, steht Semon auf dem Standpunkt, dass an der Möglichheit sowohl funktioneller (Hysterie) wie organischer Kehlkopflähmungen, bedingt durch Ausserstandsetzung der betreffenden Rindenregionen oder der von ihnen zum Bulbus führenden Bahnen, nicht zu zweifeln ist, dass aber solche Lähmungen nur bei beiderseitigem Funktionsverlust der Phonationscentren, resp. bei beiderseitiger Leitungsunterbrechung der von der Rinde zur Medulla ziehenden Fasern zustande kommen können, dass sie in solchen Fällen stets beiderseitig sind und dass sie nur die den psychomotorischen Kehlkopffunktionen dienende Muskelgruppe, d. h. die Glottisverengerer, betreffen.

Von bulbären resp. bulbo-spinalen Leiden kommt für das Kindesalter nur die Diphtherie in Betracht, bei welcher das Zustande-

kommen einer Kehlkopflähmung auf Herdprocesse in der Medulla zurückzuführen oder häufiger auf periphere Neuritis der Kehlkopfnerven zu beziehen ist.

Als Ursachen für die peripheren Lähmungen der motorischen Kehlkopfnerven und ihrer Zweige können rheumatische, katarrhalische und toxische Einflüsse, Infektionskrankheiten, Geschwülste am Halse (Strumen), im Mediastinum (Aneurysmen der Aorta, Erkrankungen der Bronchialdrüsen), Pericarditis, Pleuritis, Tuberkulose und Schwielenbildung an der rechten Lungenspitze sowie Traumen bezeichnet werden. Motorische Lähmung des Laryngeus superior wird fast nur durch Diphtherie erzeugt und ist dann beinahe immer mit Anästhesie der betreffenden Kehlkopfhälfte vergesellschaftet. In einzelnen Fällen ist Druck von Geschwülsten auf den Nerven oder direkte Verletzung desselben die Ursache gewesen. Als unzweifelhaft myopathische Paralyse ist nur die durch trichinöse Erkrankung der Kehlkopfmuskeln (Navratil) hervorgerufene Lähmung anzusehen, während man im Zweifel sein kann, ob die durch Ueberanstrengung der Stimme und auch viele der mit Schleimhautkatarrhen einhergehenden katarrhalischen Paresen einzelner Muskeln als myopathische oder neuropathische aufzufassen sind. Die Lähmung der Mm. crico-thyreoidei mag entweder eine Teilerscheinung einer Vaguslähmung oder die Folge einer isolierten Lähmung des Nerv. laryngeus superior sein. Isolierte Lähmung des letzteren kommt fast ausschliesslich im Gefolge der Diphtherie zu Stande. Bei einseitiger Lähmung ist die entsprechende Kehlkopfhälfte, bei doppelseitiger Lähmung der ganze Kehlkopf anästhetisch, woraus die Gefahr des Eindringens von Fremdkörpern in die tieferen Luftwege und die Schluckpneumonie zu erklären ist, bei der einseitigen Lähmung steht die gelähmte Stimmlippe bei der Phonation tiefer als die gesunde, die Stimme erscheint tief, rauh und unrein, das Sprechen strengt an und der Kranke kann hohe Töne nicht producieren. Bei der doppelseitigen Form klafft bei der Phonation die Glottis, aber nur in ihrem bänderigen Teil (Schrötter), die Stimmstörungen sind stärker ausgesprochen, nicht selten bis zu vollständiger Aphonie sich steigernd.

Die doppelseitige Lähmung aller Glottisschliesser wird durch Hysterie, Diphtherie und katarrhalische Processe verursacht. Bei der ruhigen Respiration sieht man die Stimmlippen in normaler Stellung und bei tiefer Inspiration erweitert sich die Glottis, während bei der Phonation die Stimmlippen sich zwar der Mittellinie etwas nähern, aber sofort wieder in die Respirationsstellung zurück-

kehren, wenn nicht überhaupt trotz beabsichtigter Phonation eine Bewegung derselben ganz ausbleibt. Die Symptome bestehen in plötzlich oder allmählich auftretender Aphonie, meist können die Patienten mit Flüsterstimme sprechen.

Die Lähmung des M. thyreo-arytaenoideus internus ist eine auch im Kindesalter nicht seltene, besonders in ihrer doppelseitigen Form. Die hauptsächlichsten ätiologischen Momente sind katarrhalische Processe, seltener allgemeine Schwächezustände, Anämie und Hysterie. Das laryngoskopische Bild ist bei der Phonation charakterisiert durch Exkavation der Stimmlippenränder, so dass die Glottis einen ovalen Spalt darstellt. Die Symptome bestehen in grösserem oder geringerem Stimmverlust, bei hochgradiger Lähmung in vollständiger Aphonie. Ist nur der eine der beiden Muskeln gelähmt, so ist die Stimme unrein.

Die Lähmung des M. arytaenoideus transversus wird gewöhnlich durch akute Katarrhe, in selteneren Fällen durch Hysterie bedingt. Bei der Laryngoskopie findet man Klaffen des knorpeligen Glottisanteiles bei der Phonation in Form eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Basis von der Hinterwand des Kehlkopfes gebildet wird. Meist besteht vollständige Aphonie.

Die Behandlung dieser verschiedenen Formen hat zunächst die Grundursache ins Auge zu fassen. Schwächezustände, Anämie, Chlorose müssen behoben werden. Bei diphtherischer Grundlage kommt die Anwendung von Strychnin entweder in Form des Extract. Strychni oder in Form subkutaner Strychnininjektionen zu 0,001 p. dosi in Betracht. Erkrankungen der Nase, katarrhalische Zustände des Rachens und des Kehlkopfes bedürfen einer entsprechenden Behandlung. Für alle Formen spielt die Elektrizität eine grosse Rolle, mag man die Faradisation aussen am Halse oder die endolaryngeale Applikation derselben mittels der Mackenzie'schen einfachen oder mittels der v. Ziemssen'schen Doppelelektrode wählen. Von grosser Wichtigkeit erscheint die Massage des Halses in Verbindung mit Stimmübungen nach vorausgegangener Atemgymnastik, die auch bei Kindern ganz gut durchführbar ist. Bei hysterischer Grundlage darf die Allgemeinbehandlung und der psychische Einfluss, den eine energische, zielbewusste Behandlung ausübt, nicht unterschätzt werden.

Die Lähmung der Glottisöffner (Mm. crico-arytaen. postici) zeichnet sich dadurch aus, dass sie das initiale Stadium der organischen progressiven Kern- resp. Stammeslähmungen der motorischen

Kehlkopfnerven (abgesehen vom N. laryngeus superior) darstellt, Semon-Rosenbach'sches Gesetz.

Die einseitige Posticuslähmung kommt im Kindesalter ausserordentlich selten vor. Die freie Auswärtsbewegung der gesunden Stimmlippe bei tiefer Inspiration ist erhalten, die gelähmte steht bei der Respiration in „Kadaverstellung", die Spannung beider Stimmlippen bei der Phonation vollzieht sich in normaler Weise, so dass die Sprechstimme normal und die Singstimme ungestört ist. Während beim Erwachsenen die normale Bewegung der gesunden Stimmlippe für genügend freien Lufteintritt in die tieferen Luftwege genügt, liegen beim kleinen Kinde infolge der unverhältnismässigen Kleinheit des kindlichen Kehlkopfes die Verhältnisse anders, es kommt zu Dyspnoe und Stridor.

Für die doppelseitige wie für die einseitige Form kommen Aortenaneurysmen, Geschwülste am Halse und im Mediastinum sowie Diphtherie als ursächliche Momente in Betracht. Die Stimmlippen stehen nahe der Mittellinie, sie treten bei der Inspiration einander noch näher, lagern sich aber bei der Phonation linear aneinander und schwingen in normaler Weise. Das Hauptsymptom ist allmählich sich entwickelnde und immer mehr zunehmende Dyspnoe mit lautem Stridor und normaler Stimme. Anfangs stellt sich die Dyspnoe nur bei stärkerer Anstrengung, nicht in der Ruhe ein, allmählich aber wird der Kranke auch bei völliger Ruhe kurzatmig und bekommt heftige Erstickungsanfälle.

Die Behandlung erfordert sowohl bei den einseitigen als bei den doppelseitigen Lähmungen die Tracheotomie, weil in einem Erstickungsanfalle der Patient zu Grunde gehen kann. Die Intubation ist nur für temporäre Behandlung der Atemnot indiciert, eine permanente Intubation erscheint nicht rationell.

Die totale Recurrenslähmung hat zur Ursache die gleichen Schädlichkeiten wie die Posticuslähmung. Bei der einseitigen totalen Recurrenslähmung steht die gelähmte Stimmlippe in der Kadaverstellung, ihr innerer Rand ist in der Regel etwas ausgebuchtet, ihr Giessbeckenknorpel etwas mehr nach vorne geneigt. Sie bleibt bei der Respiration wie bei der Phonation unbeweglich, während die gesunde sich bis zur Mittellinie oder über diese hinaus sich bewegt, wobei dann häufig eine Ueberkreuzung der Giessbeckenknorpel stattfindet. Die Stimmstörung ist oft sehr gering, in anderen Fällen wird die Stimme höher, schwächer, monoton, unrein, heiser, leicht ins Falset überschlagend, oder es findet sich permanente Fistel-

stimme, manchmal vollständige Aphonie. Bei der doppelseitigen Recurrenslähmung klafft die Glottis sowohl bei der Phonation wie bei der Respiration in Kadaverstellung, es besteht Aphonie und Dyspnoe bei stärkeren Anstrengungen.

Die Behandlung wird sich nach dem Grundleiden zu richten haben.

XII. Fremdkörper in den Luftwegen.

Kinder nehmen besonders oft allerlei Dinge, Münzen, Bohnen, Erbsen, Kirschkerne, Perlen, Knöpfe, Getreideähren, Nadeln oder Spielsachen und Gegenstände der verschiedensten Art in den Mund, sie besitzen zugleich eine weniger geregelte und überlegte Muskelaktion, so dass diese Fremdkörper leicht auf die Zungenwurzel gebracht und dann verschluckt und durch eine rasche Inspiration in die Luftwege hineingezogen werden. Ausserdem gelangen Fremdkörper wie Fischgräten, Knochen, Brotkrumen während der Nahrungsaufnahme in den Kehlkopf, besonders dann, wenn die Kinder während des Essens sprechen oder lachen.

Die Erscheinungen sind sehr verschieden nach Grösse, Beschaffenheit, Gestalt und Sitz der Fremdkörper. Bei dem engen Kehlkopf kleiner Kinder kann ein relativ wenig voluminöser und glatter Fremdkörper das Lumen des Larynx so vollständig obturieren, dass plötzlicher Tod eintritt, wie in dem Falle von Bollinger (Kirschkern fest eingekeilt im Anfangsteil der Trachea), und in dem Fall von Hinsdale, in welchem ein 55 mm langer Bleistift bei einem plötzlich verstorbenen Kinde im Kehlkopfe gefunden wurde. Andererseits kann auch ein umfangreicher fester Körper, wenn er in günstiger Lage in den Kehlkopf eingekeilt ist, lange Zeit ohne Lebensgefahr ertragen werden, wie dies ein von uns beobachteter Fall zeigt. Ein 6jähriger Knabe bekam einen plötzlichen Hustenanfall während des Essens. Nach einem halben Jahre sahen wir den Patienten, der in der Zwischenzeit an häufigen Hustenanfällen gelitten hatte und fanden das nebenabgebildete Knochenstück zwischen den Stimmlippen eingekeilt (Fig. 31 Seite 69), aber so, dass noch genügend Raum für die Passage der Luft war. Es gelang, nach vorheriger Cocainisierung des Kehlkopfes, mit der Schrötter'schen Zange das Knochenstück unter Leitung des Spiegels zu entfernen. Ein ähnlicher Fall wurde von Kayser beobachtet. Noch auffallender ist ein Fall von Grossmann, in welchem ein Knochenstück 6 Jahre lang im Kehlkopfe getragen worden war. In der Regel

ist die erste Erscheinung, welche durch das Eindringen eines Fremdkörpers in den Kehlkopf oder in die Trachea ausgelöst wird, ein

Fig. 31.



heftiger anhaltender Hustenanfall, diesem folgen bei spitzigen Objekten Schmerzen beim Schlingen und Sprechen und je nach der Grösse derselben leichte Dyspnoe bis zu schwerer Suffokation. Durch längeres Verweilen spitziger eckiger Gegenstände entstehen die verschiedensten Veränderungen, so namentlich Geschwüre, Granulationswucherungen, phlegmonöse und abscedierende Laryngitis, ja sogar circumskripte Gangrän oder, wie in einem von F. Semon publicierten Falle, Fixation des Aryknorpels. Wiederkehr der Hustenanfälle mit Zeichen der Suffokation ist dann zu befürchten, wenn die Fremdkörper durch den respiratorischen Luftstrom in der Trachea auf und ab bewegt werden, vorausgesetzt dass sie sich nicht, wie spitzige, eckige, zackige Körper, irgendwo festgesetzt haben. Namentlich übt auch die specifische Schwere derselben einen erheblichen Einfluss darauf aus, ob sie zum Oefteren in die Trachea und bis zum Larynx auf und ab bewegt werden, oder bald in einen Bronchus (am häufigsten den rechten) und von da in dessen Seitenäste gelangen.

Obturieren sie einen Bronchus vollständig, so wird die Luft in dem zugehörigen Lungenteil resorbiert und er gelangt in den Zustand der Atelektase; ist das bei einem grossen Abschnitt der Lunge der Fall, so wirkt dieser Vorgang in der Weise auf die übrige Lunge zurück, dass diese in entgegengesetzter Richtung sich verändert, d. h. emphysematös wird. Ist die Absperrung eines Bronchus durch den Fremdkörper unvollständig, so kann selbst mit der Zeit der hinter diesem gelegene Teil der Lunge emphysematös werden. In der Trachea entsteht beim Auf- und Absteigen eines glatten runden Körpers (Bohne, Kugel etc.) ein schlotterndes Geräusch, das vorn mittels des an die Luftröhre gesetzten Stethoskopes oder hinten

gehört werden kann, wenn man das Ohr im Interscapularraum auflegt. Die Verstopfung eines Hauptbronchus bewirkt Schwäche oder Mangel des Atmungsgeräusches und Abschwächung der Stimmvibration auf der leidenden Seite. Atelektase und Emphysem sind nach den gewöhnlichen Regeln zu entdecken. Ausserdem ist das mehr oder weniger undeutliche Gefühl des Kranken, dass der Fremdkörper mehr auf der oder jener Seite seinen Sitz habe, mit zu berücksichtigen bei der Diagnose. Beim Sitze des Fremdkörpers giebt der Kehlkopfspiegel oder die Digitaluntersuchung nicht nur über die Anwesenheit, sondern auch über die Beschaffenheit des Fremdkörpers sowie über die Lage desselben Aufschluss. Zum Nachweis von metallenen Fremdkörpern in den oberen Luftwegen benützt Heard das Telephon in einer hier nicht näher zu erörternden Weise. Weit bessere Resultate haben wir von der Verwendung der Röntgenstrahlen zu erwarten.

Die Prognose ist in der Regel eine sehr ernste, indem nicht nur der sofortige Tod erfolgen kann oder suffokative Anfälle in jedem Augenblick sich erneuern und direkte Lebensgefahr veranlassen können, sondern auch, wenn der Fremdkörper in den unteren Abschnitten des Luftrohres seinen bleibenden Sitz nimmt und somit diese direkte Gefahr ausgeschlossen bleibt, schwere Lungenkrankheiten: Bronchiektasieen, Aktinomykose, Pneumonie, Abscess der Lunge und des Mediastinums (Douillet) veranlasst werden können und fast mit Notwendigkeit eine Reihe von üblen Zufällen sich voraussehen lässt. Gerade für die Prognose ist die Form und Konsistenz des Eindringlings von der grössten Bedeutung: je weicher und je mehr zum Zerfalle und zur Verflüssigung geeignet, desto eher erscheint er unschädlich; dagegen je härter, spitzer, eckiger, voluminöser derselbe, um so übler der Fall. Ferner kommt hinzu, dass bei kleinen Kindern endolaryngeale Eingriffe viel schwerer durchführbar sind und häufiger als bei Erwachsenen zu eingreifenderen äusseren Operationen geschritten werden muss. Preobraschensky schätzt nach Abzug der unbehandelten Fälle die Mortalität, die Fremdkörper in der Trachea und in den Bronchien mitinbegriffen, auf 23%.

Die Behandlung hat die Entfernung des Fremdkörpers und die Beschwichtigung der schon durch ihn entstandenen üblen Folgen zum Zwecke. Die erstere Indikation hat man vielfach versucht zu erfüllen durch Darreichung von Brechmitteln, wo die heftigen Respirationsbewegungen während des Brechaktes die Ausstossung bewirken sollen, oder durch sonstige Anregungen kräftige Exspira-

tionen, oder durch Umkehren der Patienten, so dass sie auf den Kopf zu stehen kommen, und Schütteln derselben an den Füssen. Feilchenfeld stellte seinen Patienten auf einen Stuhl und liess den Oberkörper über die Lehne nach dem Erdboden neigen, bald darauf wurde das in die Trachea gelangte Knochenstückchen ausgehustet. Solche Manipulationen können bei rundlichen Gegenständen Erfolg haben, bei spitzigen sind sie nutzlos, ja die Brechmittel schaden sogar, indem durch dieselben der Fremdkörper noch stärker eingekeilt oder in die Tiefe getrieben wird. Die Intubation ist bei durch Fremdkörper bedingten Stenosen kontraindiciert, weil Gefahr besteht, dass dieselben noch mehr in die Tiefe oder weiter ins Gewebe hineingestossen und dann schwerer zu entfernen sein werden. Wenn irgend möglich, suche man die Fremdkörper, wenn sie im Kehlkopf ihren Sitz haben, unter Leitung des Spiegels mit Zangen oder hakenförmig umgebogenen Sonden, eventuell mit dem Finger zu entfernen. Bei gefahrdrohender laryngealer Dyspnoe und bei Sitz des Fremdkörpers in der Trachea oder in den Bronchien wird man mit der Tracheotomie nicht zögern dürfen. In weniger günstig gelagerten Fällen wird man, bis alles zur Tracheotomie bereit ist, den Fremdkörper mit dem Finger so weit abdrängen können, dass genügend Luft durch den Kehlkopf einzutreten vermag, wie in einem von uns beobachteten Falle, wo wir bei einem einjährigen fast völlig leblosen Kinde mit dem Zeigefinger eine in der Larynx eingekeilte Schraube so lange fixieren konnten, bis die Assistenz die zur Tracheotomie nötigen Instrumente brachte. Bis die Operation vollendet war, hielt der Finger den Fremdkörper fest. Von der Tracheotomiewunde aus können Fremdkörper in der Trachea oder in den Bronchien mit zangenförmigen Instrumenten extrahiert oder durch Anregung von Hustenanfällen herausbefördert werden. Von der Tracheotomiewunde aus kann mittels Sonden vor Vornahme von Extraktionsversuchen die Lage des Fremdkörpers genau festgestellt werden durch Sondenuntersuchung (Kocher, Cheadle und Smith, Sedziak). Die Tracheotomiewunde dürfte in Fällen, in welchen der Fremdkörper und die Sekrete schnell ausgehustet wurden, unmittelbar wieder geschlossen werden; in Fällen, in welchen der Fremdkörper zurückbleibt, muss sie offen erhalten werden, damit bei negativen Extraktionsversuchen die Möglichkeit einer Entfernung desselben durch die weit offene Wunde bleibt. Wenn nach vorgenommener Tracheotomie eine endolaryngeale Entfernung eines fest in den Kehlkopf eingekeilten Fremdkörpers nicht möglich sein sollte, würde die

Laryngotomie vorzunehmen sein. In manchen Fällen von Fremdkörpern im Bronchus kann nach dem Vorgehen von Killian die direkte Laryngoskopie zur Feststellung der Diagnose und zur Extraktion des Fremdkörpers verwertet werden.

XIII. Stenose der Trachea.

Die Verengerung der Luftröhre stellt nur einen Symptomenkomplex dar, der auf die verschiedenartigsten pathologisch anatomischen Processe sich gründen kann. Da der Diagnose dieser letzteren immer erst die Erkenntniss vorausgehen muss, dass man es mit einer Tracheostenose zu thun habe, da jene Specialdiagnose keineswegs immer möglich ist, mag es wohl gerechtfertigt erscheinen, die stenosierenden Processe hier symptomatisch zusammenzufassen und die einzelnen anatomischen Formen nur kurz zu erwähnen. Wie die Krankheiten der Trachea überhaupt sich mit analogen Processen im Kehlkopf und den Bronchien sehr häufig vergesellschaften, so finden auch viele Stenosen der Trachea sich mit Stenosen des Kehlkopfes und der Bronchien kombiniert vor.

Die Trachealstenosen beruhen auf Erkrankung der Wände der Luftröhre oder auf Kompression; die von anomalem Inhalt herrührenden kommen entweder für das Kindesalter nicht in Betracht oder sie sind zum Teil schon früher zur Besprechung gekommen (Papillome, Fremdkörper).

Eine angeborene Form wird bei Rokitansky, Bednar u. A. erwähnt. Rahn-Escher beschrieb einen solchen Fall: bei einem Kinde, das 20 Wochen alt wurde, war der Kehlkopf auffallend klein, seine Knorpel sowie die drei obersten Trachealringe hart, wie verknöchert, ihre Band- und Gelenkverbindungen straff, unnachgiebig, die ganze Trachea eng, wie bei einem 6monatlichen Fötus. Ausserdem war die Ausbildung der Lungen nur bis zur Scheidung grossblasiger Räume gelangt, der Pylorus verengt. Zeichen bei Lebenszeiten: schwache, heisere Stimme, Atemnot, unregelmässiges Atmen, gestörtes Saugen, keine Cyanose. Verengerung der Luftröhre und der Bronchien durch produktive Perichondritis (Bildung zahlreicher feiner, ossificierender Ekchondrosen) wurde von Gintrac bei einem 8jährigen Knaben beobachtet.

Syphilitische Erkrankung der Luftröhre, gummöse Infiltrate, ausgedehnte Geschwürsbildung, Blosslegung, Verbiegung, Zerstörung der Knorpelringe, dann Entstehung konstringierender, leisten- oder ringförmiger Narben mit starker Schwellung der benachbarten

Drüsen kommt gleichfalls vor. Nach Gerhardt kann man bei der Trachealsyphilis drei Stadien des Processes unterscheiden, das irritative Stadium, das der dauernden Stenose und das der Suffokation. Das Stadium der Irritation äussert sich in der Regel nur durch die Erscheinungen einer Tracheitis, durch Husten, Kitzeln und Kratzen, sowie schleimig-eitrigen Auswurf. Im zweiten Stadium stellt sich anhaltende Dyspnoe ein mit Schwächerwerden der Stimme, Erschwerung und Verlangsamung der Atmung. Die Kranken neigen den Kopf gegen das Sternum herab und lassen während der lauten, von pfeifenden Geräuschen begleiteten Inspiration nur geringe Exkursionen des Kehlkopfs erkennen. Die Dyspnoe, die anfangs nur bei Bewegung sich einstellte, verlässt die Kranken später auch in der Ruhe keinen Augenblick.

Stenosen der Trachea durch anderweitige Neubildungen als Papillome kommen für das Kindesalter nicht in Betracht, lupöse Verdickung der Schleimhaut wie in dem Falle von Powell (14jähriger Knabe) dürfte zu den allergrössten Seltenheiten gehören. Dagegen spielen die Granulationsstenosen nach Tracheotomie im Kindesalter eine grosse Rolle. Fleiner führt als Ursachen solcher Stenosen folgende an: 1) Granulationen, hervorgerufen durch den diphtherischen Process selbst, durch Tracheotomie, Schleimhautverletzungen, Decubitus durch unpassende Kanülen, 2) Schwellung, Auflockerung und Faltenbildung der Schleimhaut, bedingt durch chronisch katarrhalische und entzündliche Zustände der Schleimhaut, 3) pathologische Erweichung der Knorpel oder Herabsetzung des Widerstandes derselben durch zu ausgiebige Durchschneidung, 4) falsche Stellung der Enden der durchschnittenen Knorpel durch Einführung relativ für die Schnitte zu grosser Kanülen. Die Granulationstumoren kommen isoliert oder in der Mehrzahl vor, ihre Form wird oft durch die Kanüle modificiert, um welche sie sich zuweilen herumlagern. Sie können ein Respirationshindernis abgeben, auch wenn sie zu klein sind, um das ganze Lumen auszufüllen, entweder indem sie sich klappenartig in die Höhe schlagen, oder indem sie durch Anschlagen an die Schleimhaut der Trachea oder an die Unterfläche der Stimmlippen einen reflektorischen Stimmritzenkrampf hervorrufen. Auch durch Einklemmung des Tumors zwischen die Stimmlippen kann plötzlich der tödliche Ausgang herbeigeführt werden. Was aber besonders wichtig ist, sie können auch als luxurierende Narben zu einer Zeit klinisch hervortreten, wo die Kanüle längst entfernt, die Wunde vollständig vernarbt ist und die Krankheit als

abgelaufen betrachtet wird. Die allmählich zunehmenden Erscheinungen der Tracheostenose führen die Kranken wieder zum Arzte.

Bei den durch Kompression entstandenen Stenosen kommen als Ursache in erster Linie in Betracht die Erkrankungen der Schilddrüse. Die Vergrösserung derselben kann die Trachea von der Seite her verdrängen und komprimieren oder spiralig drehen (Curgewen), oder von beiden Seiten her zusammendrücken, so dass die sogenannte Säbelscheidenform entsteht. In sehr seltenen Fällen kann eine angeborene Bildungsanomalie der Schilddrüse — strumöse Degeneration des Proc. congenitus intrathoracicus retrotrachealis (Krönlein) — ebenfalls stenotische Erscheinungen machen, durch den andringenden Druck der vergrösserten Schilddrüse werden die Knorpelringe vorerst einfach verbogen, weiterhin erweicht (Tracheomalacie), wahrscheinlich durch Fettmetamorphose der Knorpelzellen (Eppinger). An und oberhalb der verengten Stellen zeigen sich an der Schleimhaut der Trachea öfters Spuren von venöser Hyperämie, Katarrh oder weissliche Färbung durch Epithelverdickung.

Eine zweite für das Kindesalter besonders wichtige komprimierende Ursache liegt in der Druckwirkung entzündeter Lymphdrüsen. Man hat hier zwei Hauptstellen der Erkrankung zu unterscheiden: die Lymphdrüsengeschwülste am Halse platten den oberen Teil der Trachea seitlich ab und wirken zugleich durch Knickung der Luftröhre verengend ein: die Drüsen, welche an der Bifurkation der Trachea ihren Sitz haben, verengern bei ihrer Vergrösserung oder auch narbigen Schrumpfung den unteren Teil der Trachea und die Bronchien in hochgradiger Weise.

Angeborene Cystenhygrome in der Regio submaxillaris haben in einigen seltenen Fällen durch starkes Wachstum und Hinabsteigen zwischen Wirbelsäule und Brustbein Trachealstenose verursacht.

Auch durch Hypertrophie der Thymusdrüse kann Verengerung der Luftröhre und erschwertes Atmen entstehen.

Abscesse im Zellgewebe hinter der Schilddrüse z. B. infolge von Typhus (Schrötter), Abscesse an der Wirbelsäule in Form von Senkungsabcessen im hinteren Mediastinalraum, grosse pleuritische Exsudate (Gerhardt, Schrötter), einseitige Schrumpfung der Lunge, Aneurysmen der Aorta sind weitere Ursachen für das Zustandekommen einer Trachealstenose.

Die Erscheinungen der Trachealstenose im Allgemeinen fassen die bei der Trachealsyphilis angegebenen mit ein. Leichtere Stenosen können oft durch viele Jahre getragen werden, ohne auf-

fallendere Symptome hervorzubringen. Die Beobachtung von Löri, dass die Stärke der Beschwerden mit der Länge der Stenose im Zusammenhange stehe, wird von Schrötter zugegeben, ebenso, dass zwei unter einander gelegene Verengerungen die Erscheinungen steigern. Die auffallendsten Symptome sind Atemnot und Stenosengeräusch. Das letztere ist meist schon auf Distanz zu hören, oft erst beim tiefen Atmen, beim Schreien. Gerhardt hat angegeben, dass bei den Stenosen der Trachea die Auf- und Abwärtsbewegung des Kehlkopfs gering ist, fast völlig mangelt und dass die Patienten den Kopf nach vorne geneigt halten. Ferner ist die Respiration verlangsamt, die In- und Exspiration verlängert. Die Pulsfrequenz nimmt mit der zunehmenden Stenosierung der Trachea in gleichem Masse ab, der Blutdruck steigt und die Höhe der Pulswelle nimmt zu; wenn die Herzaktion schwach geworden ist, kommt auch ein Pulsus paradoxus zustande.

Gleichzeitige Bronchostenose bewirkt stärkeres komplementäres Einsinken einer Brusthälfte beim Inspirieren und halbseitige Abschwächung des vesikulären Atmungsgeräusches.

Die subjektiven Beschwerden der Patienten bestehen in dem Gefühl von Müdigkeit, von Druck und Schwere auf der Brust, Neigung zu Trachealkatarrhen, der dabei entstehende Husten ist sehr quälend, von croupösem Charakter, das unter der Stenose angesammelte Sekret kann nur mit grösster Mühe expektoriert werden.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung findet man, falls es sich um eine reine tracheale Stenose ohne Mitbeteiligung des Kehlkopfes handelt, die Form des Trachealllumens in verschiedener Weise verändert. Ringförmige oder nur auf eine kleine Stelle beschränkte Verengerung findet sich bei cirkumskriptem Gumma sowie bei Narbenbildung, Knickung des Trachealrohres mit einem strangförmig in verschiedenen Ebenen die Trachea durchziehenden Narbengitter oder Diaphragmabildung mit centraler Oeffnung nach ausgeheilten luetischen Ulcerationen (Schrötter). Bei den Kompressionsstenosen durch Struma ist die Form der erhaltenen Lichtung meistens die eines mehr oder minder breiten sagittal gestellten Spaltes: oval, dreieckig, mit der Basis vorne oder nach hinten, genau in der Mittellinie stehend, oder nach einer Seite verschoben, in anderen Fällen unregelmässig durch ein rundliches oder scharfwinkliges Vorspringen der Hereinwölbung.

Die Diagnose einer Stenose ist im Allgemeinen nicht schwer, nur in Bezug auf die Ursache und den genauen Sitz nicht leicht. Man ist bisweilen imstande, die maximale Intensität des über der

ganzen Trachea verbreiteten Stenosengeräusches an einer bestimmten Stelle zu lokalisieren. Man hört dann an der betreffenden Stelle das Geräusch auffallend deutlich, bei Granulationstumoren vernimmt man auch mitunter das Anschlagen des flottierenden Granuloms an die Trachealwand, oder man ist imstande, bei der Palpation der Trachea und des Sternum ein charakteristisches Schnurren zu fühlen. Unter besonders günstigen Umständen ist der Sitz der Stenose bisweilen durch Einsinken der Weichteile bei Inspiration oder aber durch Assymetrie und Difformität der Trachea mit dem Auge zu erkennen. Mitunter ist auch eine Einschnürung oder Knickung der Trachea durch Palpation oder Inspektion nachweisbar. Betrifft die Stenose nur die Trachea, so ist die Stimme nicht gestört, aber von geringem Umfang und besonders arm an hohen Tönen. Den sichersten Aufschluss über den Sitz der Stenose giebt natürlich die laryngo-tracheoskopische Untersuchung, wo sie ausführbar ist. Bei Granulationsstenosen benützt man die Trachealkanüle als diagnostisches Hilfsmittel (Trendelenburg, Krishaber). Gelangt bei verschlossener Kanüle die Luft frei durch den Larynx, so sitzen die Granulationen unterhalb der Trachealfistel, tritt dagegen Atemnot ein, so ist anzunehmen, dass dieselben am oberen Rande sitzen und sich ins Kanülenfenster einlagern, letzteres mehr oder weniger verschliessend. Mit Einführung kleiner ovaler Spiegel durch die Trachealfistel gelangt man bisweilen, wenn auch leider selten, zum Ziele.

Bei der Differentialdiagnose zwischen der Stenose der Trachea und eines Bronchus kommt in Betracht, dass das Stenosengeräusch bei der Bronchostenose meist nicht so laut ist wie bei der ausgebildeten Trachealstenose und dass die erkrankte Thoraxhälfte beim Atmen gegenüber der anderen zurückbleibt und abgeschwächtes Atmungsgeräusch zeigt.

Die Prognose ist stets eine ernste, besonders bei den Bronchostenosen.

Die Behandlung ist zum Teil von den Ursachen der Stenose abhängig; Struma und Syphilis müssen nach den in den betreffenden Abschnitten besprochenen Grundsätzen behandelt werden. Die symptomatische Behandlung kann sich nur gegen einzelne Beschwerden richten, so gegen die Erschwerung der Expektoration, hier leisten wenigstens manchmal die Expektorantien, die Inhalationen von Emser Wasser, die Pneumato-Therapie gute Dienste, bei den Granulationsstenosen kommt die chirurgisch-mechanische Behandlung in erster Linie in Betracht. Killian empfiehlt bei letzteren die Intubation

als souveränes Mittel, er intubiert frühestens 6—8 Wochen nach Ablauf der Diphtherie, nachdem vorher die Granulationen mit dem scharfen Löffel entfernt sind. Als Tuben verwendet er Hartgummiröhren, welche in der Regel keine Druckgeschwüre machen.

Inwieweit die von Schrötter, Landgraf, Chiari und uns für Narbenstenosen zum Teil mit guten Resultaten angewandte methodische Tubage bei Kindern durchführbar ist, müssen erst weitere Beobachtungen lehren.

XIV. Struma.

Die akute Entzündung der Schilddrüse (Thyreoiditis acuta) ist im Kindesalter ganz selten. Barlow sah eine solche bei einem 3jährigen Knaben nach Erythema nodosum. In ganz seltenen Fällen scheint sie in sich häufenden Fällen nach Art einer Epidemie aufzutreten, wenigstens berichtet Brisson über eine Epidemie, die zu St. Etienne unter den Kindern der Zugehörigen zum 9. Regiment ausgebrochen sei und Demme hat eine Masernepidemie in Bern beschrieben, die als häufige Komplikation eine Schwellung der Thyreoidea zeigte. Baginsky sah eine Vereiterung der Schilddrüse bei einem 5monatlichen Kinde nach Erysipel.

Die häufigste Form der Erkrankung der Schilddrüse stellt der Kropf dar, die Struma, die entweder angeboren oder erworben sein kann.

Die Struma congenita wird fast ausnahmslos im Gebiete der Kropfendemieen beobachtet und zwar meist bei Kindern kröpfiger, selten bei solchen kropffreier Eltern. Dass Ausnahmen von dieser Regel vorkommen, beweisen 2 von Gerhardt beobachtete Fälle, welche aus kropffreien Gegenden nach Jena gekommen waren und aus kropffreien Familien stammten, und ein von uns beobachteter Fall, der ebenfalls aus kropffreier Gegend und aus kropffreier Familie stammte. In solchen Fällen mag, wie Virchow anzunehmen geneigt ist, eine besondere Prädisposition, namentlich eine ursprüngliche Bildungsanomalie vorliegen. Es finden sich abweichende Anordnung der Gefässe und einzelner Drüsenteile, Persistenz der Thymus und Vergrösserung derselben. Virchow fand bei angeborenem Kropf eine grosse Thymus, Bednar fand sie 7mal unter 8 Fällen von angeborenem Kropf, Eulenburg und Leber erwähnen die Persistenz der Thymus bei kropfigen Kindern und Erwachsenen. Gerade in dem Umstand, dass in Fällen von angeborenem Kropfe bei Geschwistern die Mutter nicht kropfig ist, sieht Ewald eine Art Bildungsanomalie ab ovo.

Die Schilddrüse der Neugeborenen ist ohnehin schon relativ grösser, sie bildet einen 5—6mal grösseren Teil des Körpergewichtes als beim Erwachsenen. Nach Neumann soll die Schilddrüse sogar so gross werden können, dass ein Geburtshindernis dadurch bewirkt wird.

Bei der Struma congenita findet man das Gewebe der Schilddrüse hypertrophisch, von einzelnen kleinen Extravasaten durchsetzt und die Gefässe beträchtlich erweitert. Sie liegt oft hoch, fast im Niveau des Zungenbeins und umfasst zwingenförmig den obersten Teil der Luftröhre nach hinten zu. Seltener sind die Fälle, in denen ein Lappen der im Ganzen mässig vergrösserten Drüse bis zum Umfang eines Gänseeies anschwillt und eine höckerige Vorragung am Halse bildet.

Die damit behafteten Kinder kommen häufig scheintot zur Welt, zeigen starke Ueberfüllung der Körpervenen, atmen mit tönendem Geräusch, mühsam und unregelmässig, schreien mit heiserer Stimme. Bednar, Spiegelberg u. A. erwähnen Fälle, in denen kurz nach der Geburt der Tod durch Erstickung erfolgte. Die Dyspnoë hindert das Saugen, es wird öfter versucht, muss aber sogleich wieder ausgesetzt werden; mit eintretender Asphyxie hören auch diese Versuche auf. Nimmt dieser Kampf um die Atmungsluft die ersten Tage des Kindes in Anspruch, so resultieren daraus leicht Nachteile für die Lunge, ihre in Atelektase verharrenden Teile werden hyperämisch, ödematös, bronchopneumonisch (Bednar), gerade so wie bei anderen Stenosen der oberen Luftwege. Auch für das Gehirn sind der Sauerstoffmangel und die venöse Blutüberladung, in die es versetzt wird, nicht gleichgültig. Es können dadurch dem Tode vorausgehende Krampfanfälle bedingt werden. Oedem und Hyperämie des Gehirnes bezeichnet Bednar als häufigen Befund.

Die erworbene Struma erreicht gewöhnlich erst jenseits des Kindesalters diejenige Grösse und geht diejenigen Umwandlungen ein, wodurch sie pathologisch interessant wird. Hauptsächlich entsteht sie in der Zeit bald nach oder um die Pubertät, aber ihre Anfänge, welche meist in die Zeit zwischen das zweite Zahnen und die Grenze des Kindesalters fallen, machen sich häufig schon sehr bemerkenswert, wie das die statistischen Erhebungen in Schulen deutlich ergeben (Frey, Bircher, Marthe). Das weibliche Geschlecht ist besonders prädisponiert für Kropf. Die Entwicklung des erworbenen Kropfes kann eine akute und chronische sein. Der akute Kropf (Struma acuta) ist bedingt durch die Hyperämie der Schilddrüse, wie sie sich infolge von Hustenanfällen oder nach dem Trinken

von Kropfwasser herausbilden kann. Diese Form betrifft gewöhnlich die ganze Drüse und dokumentiert seine vaskuläre Entstehung durch die bei Kindern häufig lauten Gefässgeräusche. Bei der Struma chronica beginnt die Anschwellung langsam, unmerklich, auf einen Lappen beschränkt, oder die ganze Drüse betreffend. Bei Kindern kommt hauptsächlich die parenchymatöse Form der Struma in Betracht, während die colloide, fibröse und cystische Form sich gewöhnlich erst im späteren Alter entwickelt. Jene Form der vaskulären Struma ist in Deutschland ziemlich selten, welche von Guillaume als Schulkropf bezeichnet wird und durch häufiges Zurückwerfen des Kopfes beim Schulunterricht und gleichzeitige Insufficienz der Atmung erzeugt sein soll. Diese Art der Vergrösserung bildet sich in den Ferien häufig wieder zurück.

Die Symptome der Struma sind lokaler und allgemeiner Natur. Die lokalen Erscheinungen der Struma congenita sind schon oben besprochen, die der erworbenen Form bestehen hauptsächlich in Cirkulationsstörungen und Respirationsstörungen, welche durch mechanische Kompression der Luftröhre (s. Trachealstenose) oder indirekt durch Nervenreizung oder Lähmung bedingt sein können.

Unter den allgemeinen Erscheinungen sind von besonderer Bedeutung die Beziehungen der Struma zum Cretinismus. Es ist unzweifelhaft, dass der endemische Cretinismus einen Zustand physischer und intellektueller chronischer Degeneration darstellt, der abhängig ist von lokalen Ursachen und einer durch sie herbeigeführten Degeneration der Schilddrüse. Indem sich die letztere unter dem Einflusse der ersteren ausbildet, hat sie eine besondere typische Krankheitsform zur Folge, die als die Resultante beider eben genannter Faktoren anzusehen ist. Der sporadische Cretinismus (das infantile Myxödem) und das Myxödem der Erwachsenen sind einzig und allein bedingt durch eine gelegentliche Erkrankung der Schilddrüse, sie stellen sozusagen subakute Ausfallserscheinungen dar. Das infantile Myxödem ist dem endemischen Cretinismus nahe verwandt, aber deckt sich nicht vollständig mit demselben (Ewald).

Die Behandlung der kongenitalen Struma hat zum ersten Zwecke die vollständige Einleitung der Respiration. Es kommt darauf an, die Atmungsmuskeln in kräftige Thätigkeit zu versetzen und den die Luftwege verengenden Druck der Schilddrüse zu vermindern. Kommt die Atmung richtig in Gang, so nimmt die Blutüberfüllung der Schilddrüse ohnehin rasch ab, kalte Uebergiessungen der Brust und des Halses im warmen Bade regen kräftige Atem-

bewegungen an und mindern zugleich die überwiegend auf Hyperämie beruhende Schwellung der Schilddrüse. Da die Ernährung sehr erschwert ist, versuche man Milch in kleinen Quantitäten mit dem Löffel beizubringen. In schwereren Fällen würden fortwährende kalte Umschläge auf die Schilddrüse und faradische Reizung der Einatmungsmuskeln zu versuchen sein.

Jene Kropfformen, welche das Atmen nicht wesentlich beeinträchtigen, oder im Laufe der ersten Lebensjahre lokale und allgemeine Erscheinungen machen, werden in der gleichen Weise wie die im späteren Kindesalter erworbenen Kröpfe zu behandeln sein. Für die Behandlung dieser beiden Gruppen von Strumen gilt, soweit es sich um die endemische Form handelt, die Entfernung der Kinder aus der Kropfgegend, das Vermeiden von notorischem Kropfwasser, Aufenthalt an der See, Berücksichtigung der allgemeinen hygienischen und sozialen Verhältnisse.

In der medikamentösen Behandlung spielt die grösste Rolle sowohl für den endemischen als für den sporadischen Kropf das Jod. Die äusserliche Anwendung desselben in Form von Jodkaliumsalbe mit Zusatz einiger Tropfen Jodtinktur ist nicht von grossem Erfolg begleitet, während die innerliche Darreichung in Form des Jodkaliums oder des Jodeisens sehr gute Resultate aufweist. Die jodhaltigen Quellen von Saxon, Krankenheil, Hall, Zrvonicz wenden manche mit Vorliebe an. Von wesentlicher Bedeutung für die Behandlung der Struma war die Einführung der Schilddrüsensubstanz in den Arzneischatz. Reinhold machte zuerst die Beobachtung, dass die Verfütterung von Schilddrüsensubstanz bei kropfleidenden Geisteskranken einen derartigen Einfluss auf ihre etwa vorhandenen Strumen ausübte, dass der Halsumfang der Betreffenden bis zu 4 cm abnahm. Seitdem sind von vielen Seiten (Bruns, Kocher, Ewald, Firbas, Dobrowsky u. A.) günstige Resultate mit der Schilddrüsenbehandlung erzielt worden. Unsere Erfahrungen mit der Schilddrüsenbehandlung des Kropfes stimmen vollkommen mit denen anderer Autoren überein. Wir verordnen die Merck'schen Schilddrüsentabletten und zwar Kindern von 6—12 Jahren täglich eine Tablette, älteren Kindern anfangs auch nur eine, nach 8 Tagen 2, um eventuell auf 3 pro Tag zu steigen unter fortwährender Kontrolle des Halsumfanges und des Allgemeinbefindens. Bei Kindern haben wir unangenehme Nebenerscheinungen niemals beobachtet, während solche bei Erwachsenen hie und da vorkommen.

Eine besondere Frage ist noch die nach der Wirkung der Schild-

drüsensubstanz bei sporadischem Cretinismus. Es liegen eine Reihe von Beobachtungen vor (Thomson, Anson, Bramwell, West, Northrup, Smith, Noyes, Railton und Osler), aus denen hervorgeht, dass unter dem Gebrauche von Thyreoidea sich die geistigen und körperlichen Defekte der betreffenden Personen in einer geradezu überraschenden Weise besserten. Einen solchen Erfolg erzielten auch wir bei einem 3jährigen Kinde mit angeborenem Kropfe und Cretinismus, das nicht aus einer kropfigen Familie, auch nicht aus einer Kropfgegend stammte. Das Kind sah aus wie ein schlecht genährtes Kind von $1^1/_2$ Jahren, konnte nicht stehen und gehen und sprechen, hatte noch keine Zähne, idiotischen Gesichtsausdruck, blasse dicke Haut, Erscheinungen einer mässigen Trachealstenose, stark entwickelte Struma. Hier hatte die Behandlung mit Merck'schen Schilddrüsentabletten den Erfolg, dass nach $^1/_4$ Jahr das Kind gehen, viele Worte sprechen konnte, einen ganz anderen Gesichtsausdruck bekommen hatte, mit seinen Geschwistern spielte, eine Anzahl von Zähnen war zum Vorschein gekommen, die Haut glatt und dünner geworden, der ganze Ernährungszustand ein zufriedenstellender, die Struma war stark zurückgegangen, die Erscheinungen der Trachealstenose vollkommen geschwunden. Nach einem Jahre erschien das Kind vollkommen normal. Anfangs wurde einen um den anderen Tag eine halbe, später täglich eine halbe und schliesslich eine ganze Tablette täglich gegeben und zwar ein ganzes Jahr lang. Ein Recidiv erscheint uns jetzt ausgeschlossen. Auch hier blieben alle unangenehmen Nebenerscheinungen (Thyreoidismus) aus. Inwieweit die Schilddrüsentherapie als Prophylaktikum wirken kann, wie in einer Beobachtung von Paterson, wo eine Mutter erst 2 Cretinen gebar und nach Fütterung mit Schilddrüsenextrakt während der dritten Schwangerschaft ein ganz gesundes Kind zur Welt brachte, muss weitere Beobachtung lehren. Von Interesse für die Behandlung der Struma congenita ist ferner die Beobachtung von Bang, nach welcher Jodothyrin durch die Muttermilch ausgeschieden und auf diese Weise dem Kinde zugeführt wird.

Mikulicz hat mit ähnlichem Erfolge wie die Schilddrüsenpräparate die Thymus verwendet.

C. Erkrankungen der Thymusdrüse.

Die Thymusdrüse besitzt beim Neugeborenen ein durchschnittliches Gewicht von 13,9 gr, eine Länge von 3—9 cm und eine Breite von 2—4 cm, ist einpaarig und erscheint bald mehr bald weniger deutlich in zwei Lappen geteilt, welche sich nach unten zu gewöhnlich vereinigen. Von der Geburt bis etwa zum zweiten Lebensjahre nimmt die Drüse an Wachstum zu, bleibt dann stationär und beginnt sich etwa vom 9.—10. Lebensjahre an zu involvieren in der Art, dass sie im Alter der Pubertät ganz oder nahezu völlig verschwunden ist. Ausnahmsweise persistiert sie noch bis in das Greisenalter. Wahrscheinlich kommt der Thymusdrüse neben dem Knochenmark und der Milz eine hämatopoetische Funktion zu. Sie hat ihre Lage im vorderen Mediastinum hinter dem Manubrium sterni und soll sich vom Jugulum aus palpieren lassen (Rauchfuss). Bei chronischen Krankheiten nimmt das Gewicht der Thymus auffallend rasch ab, so bei allgemeiner Tuberkulose, angeborener Lues, chronischen Erkrankungen der Atmungswege und des Verdauungskanales, sowie namentlich bei atrophischen Zuständen (bis zu $1^1/_2$ gr). Solcher Schwund der Thymusdrüse in einem Alter, in welchem sie sonst ihre grösste Entwicklung zeigt, ist ein so charakterischer Befund bei Fällen hochgradiger Abmagerung, dass Seydel dieses für ein sicheres, gerichtsärztlich zu verwertendes Zeichen für Erschöpfungstod durch mangelhafte und unzweckmässige Ernährung ansieht, falls keine anderweitigen Organerkrankungen sich nachweisen lassen. Die Frage von der Bedeutung der Hypertrophie der Thymusdrüse ist neuerdings wieder mehr in den Vordergrund getreten, so häufen sich die Fälle, bei denen bei Morbus Basedowii eine persistente Thymus gefunden wurde (Gluck, Weigert-Siegel, Möbius, Léjars) und bei Akromegalie und Riesenwuchs ist wiederholt die Thymus persistent und vergrössert gefunden und dieser auffällige Befund zu den betreffenden Leiden in Beziehung gebracht worden. Mit dem Laryngospasmus der Kinder hat die Thymushyperplasie nichts zu thun, dagegen verursacht sie ein für sich ganz isoliert dastehendes Krankheitsbild entweder akuter, letal endigender oder chronischer, in fast allen bisher bekannt gewordenen Fällen tödlich ausgegangener Dyspnoe. Solche Fälle sind beschrieben von Gerhardt, Somma, Pott, Barack, Biedert, Siegel, Baginsky u. A. Die Symptome sind stets suffokatorische Anfälle, beschleunigte Re-

spiration, Cyanose, Dilatation der Pupillen, venöse Schwellungen, Asphyxie, allgemeine Konvulsionen und in diesen erfolgt der Tod. Escherich hält die Hypertrophie der Thymus für eine Beteiligung dieses Organs an einer allgemeinen lymphatisch-chlorotischen Konstitutionsanomalie. Er erkennt dabei wohl auch die Druckwirkung einer grossen Thymus als Ursache der Dyspnoe an, hält aber den in solchen Fällen eintretenden Tod, wie auch Pott, nicht für einen asphyktischen, sondern für einen Herztod (plötzlicher Herzstillstand). Um sich bei den Sektionen solcher Individuen von der Druckwirkung auf die Trachea zu überzeugen, ist nicht nur die einfache Konstatierung der Thymushyperplasie erforderlich, sondern wesentlich, dass man die Luftröhre mit der Thymus selbst aus der Leiche herausnimmt, die erstere nicht längs eröffnet, sondern Querschnitte durch Trachea und Thymus führt (Glöckler). Auf diese Weise wurde bei einer Sektion eine bedeutende Kompression der Luftröhre durch die hyperplastische Thymus von Weigert gefunden.

Die Diagnose der Thymushyperplasie ist sehr schwierig, in manchen Fällen weisen ausser den fast unerklärlichen suffokatorischen Anfällen, insbesondere im Säuglingsalter, ein starkes Hervortreten der oberen Brustbeinpartie und eine dort zu konstatierende Dämpfung auf die bestehende Thymushyperplasie hin.

Die Therapie hat bisher grosse Erfolge noch nicht aufzuweisen. Die Tracheotomie ist nutzlos, wie das u. A. ein Fall von Kruse und Cahen zeigt. Ein wegen hochgradiger Trachealstenose tracheotomiertes Kind wurde während der Operation asphyktisch, es gelang, die Operation schnell zu vollenden und die Kanüle einzuführen, allein die Cyanose wurde immer stärker, das Kind starb. Bei der Sektion fand man eine überaus vergrösserte Thymusdrüse, von der ein zungenförmiger Lappen bis an den Isthmus der Thyreoidea emporragte. Für zweifellos konstatierte Fälle mag das Herausnähen der Thymus, die Ektropexie, ein sicheres Mittel zur Heilung sein.

Von selteneren, weniger praktisch wichtigen Erkrankungen der Thymusdrüse kommen in Betracht die Hämorrhagieen. Kleinere Blutungen an der Oberfläche der normalen Thymus fand Eppinger bei Haemophilia neonatorum, eine kleinere gerstenkorngrosse Péan, stärkere Blutungen in das Parenchym der Drüse Raudnitz in 2 Fällen, welche einer syphilitischen Belastung verdächtig waren. Von Tuberkulose der Thymus ist wenig bekannt. Demme's Fall kann als primäre Tuberkulose dieses Organes angesehen werden, während in den 4 Fällen von Jacobi die Tuberkulose immer mit

tuberkulöser Erkrankung anderer Organe verknüpft war und alle Arten dieser spezifischen Invasion darbot, Knötchenbildung, Auftreten von Riesenzellen und Verkäsung. Ein Fall von Westmacott ging an Suffokation, bedingt durch einen Abscess der Thymus, zu Grunde. Cystenbildung, Sarkom, Carcinom, Konkretionen, Myo-Lipom der Thymusdrüse sind ausserordentliche Seltenheiten.

D. Krankheiten der Bronchien und der Lungen.

I. Bronchitis, Bronchial-Katarrh.

Die Bronchitis befällt das kindliche Alter ausserordentlich häufig, in den ersten 6 Lebensmonaten ist sie seltener, als während der Dentitionsperiode, in dieser erreicht sie ihre grösste Häufigkeit, um vom dritten Lebensjahre an wieder etwas seltener zu werden. Je zarter das Alter, desto seltener die leichte Art der Erkrankung, desto häufiger die Bronchitis capillaris. Die Ursachen sind etwa die gleichen, wie für die Kehlkopfkatarrhe, durch deren Fortleitung nach abwärts die meisten Bronchialkatarrhe entstehen: Erkältung, Einatmen von chemisch oder mechanisch reizenden Stoffen erzeugen die primären Formen, sekundäre Katarrhe sind die Folge von Fortleitung von den nächstangrenzenden Schleimhautbezirken her, von dem Reiz benachbarter Krankheitsherde im Lungengewebe, oder sie sind Symptom akuter oder chronischer Allgemein- oder Brustkrankheiten; Masern, Keuchhusten, Pneumonie, Phthise, Skrophulose, Rachitis verlaufen selten ohne Bronchialkatarrh. Eine besondere Disposition zu Bronchialkatarrhen weisen solche Kinder auf, die an Störungen der Nasenatmung leiden (adenoide Vegetationen) und durch solche gezwungen sind, durch den Mund zu atmen.

Die anatomischen Veränderungen bestehen in Rötung, Schwellung und vermehrter, zellenreicher Absonderung der Schleimhaut, wozu bei längerer Dauer Erweiterung des Bronchialrohres und Verdickung der Schleimhaut hinzutreten kann. Die Schwellung der Schleimhaut beruht zum Teil auf Hyperämie und stärkerer Durchtränkung des Gewebes, zum Teil auf parenchymatösen Veränderungen der Epithelien und des eigentlichen Schleimhautgewebes. Der anatomische Prozess hat verschiedene Ausbreitung, er betrifft bald den ganzen Bronchialbaum, bald nur die feineren und feinsten Aeste. Sind diese befallen, so können, während diese selbst erweitert und

mit schleimig-eiteriger Absonderung erfüllt werden, die benachbarten Alveolen mit weissen Anhäufungen wuchernder Zellen vollgepfropft werden und so weissliche Knoten bilden, in deren Mitte auf dem Schnitte der erweiterte Bronchus ein Tröpfchen Schleim entleert (Katarrhal-Pneumonie). Dieser Zustand entwickelt sich besonders oft in dem Lungengewebe, das durch die Verstopfung seiner zuführenden Bronchien zuvor schon atelektatisch geworden war. Infolge andauernder schwerer Bronchitis kann Lungenemphysem entstehen. Mechanische Verhältnisse der Atembewegungen des Brustkorbes bringen es mit sich, dass oft Emphysem der oberen Lappen und gleichzeitig Atelektase der unteren entsteht. Akute Katarrhe versetzen die benachbarten Bronchialdrüsen in entzündliche Anschwellungen. Als seltenere Folgen der Katarrhe sind zu erwähnen: sackförmige Bronchiektasie und Entzündung der benachbarten Pleura. Das Auftreten von Schleimhautgeschwüren bei der unkomplicierten akuten oder chronischen Bronchitis gehört zu den grössten Seltenheiten.

Unter den Symptomen pflegen die der Fieberbewegung geringfügig und unregelmässig zu sein, sie verschwinden in der Regel nach 2—4 Tagen. In der ersten Zeit können bei älteren Kindern lebhafte Brust- und verbreitete Muskelschmerzen sich geltend machen, Müdigkeitsgefühl, bei kleineren Kindern Unruhe, verminderter Appetit, Säuglinge lassen die Brust öfter los. Regelmässig tritt der Husten anfangs trocken, schmerzhaft, quälend und häufig, nach einigen Tagen lose und rasselnd auf. Da der Auswurf gewöhnlich nicht zum Vorschein kommt, so muss man das Hauptkennzeichen des Katarrhs in häufigen Hustenbewegungen und negativen oder geringfügigen Ergebnissen der Perkussion und Auskultation erkennen. Die Atembewegung ist in dem Masse erschwert und angestrengt, in welchem die Luftwege durch Schwellung der Schleimhaut oder durch Ansammlung von Schleim verengert sind. Die Perkussion giebt, so lange es sich um einfachen Katarrh handelt, keine Veränderung zu erkennen. Die Auskultation lässt bei Katarrh der gröberen Bronchien an der Brustwand nur schwaches, rauhes oder unterbrochenes Atemgeräusch wahrnehmen, keine Rasselgeräusche; dagegen hört man grossblasige, feuchte, dem Brodeln siedenden Wassers ähnliche Rasselgeräusche, wenn der Kranke bei weit geöffnetem Munde tief atmet. Dieses Rasseln erscheint täuschend dem Ohr so nahe, als entstünde es in der Mund- oder Rachenhöhle. Bei dem Sitze der Krankheit an den feineren Bronchien sind ungleich-

blasige, feuchte, dumpfe Rasselgeräusche auch an der Brustwand, namentlich an den unteren Lappen zu hören. Katarrh mit Schleimverstopfung vieler Bronchien bewirkt häufige angestrengte Atemzüge, Einziehung längs der Ursprungslinie des Zwerchfelles, häufigen, kleinen Puls, Ueberfüllung der Venen und blasses, bleifarbenes Aussehen. Die meisten Katarrhe wandern von den oberen Luftwegen nach abwärts. Man nennt sie Tracheobronchitis zu der Zeit, wo sie von der Luftröhre auf die grösseren Bronchien übergreifen, besonders aber falls sie sich von diesen nicht mehr weiter verbreiten.

Kinder in den ersten 3—5 Lebensjahren expektorieren in der Regel gar nicht, sie verschlucken das Bronchialsekret, höchstens bekommt man es zu sehen, wenn es durch heftige Hustenstösse gewaltsam aus dem Munde geschleudert oder durch Erbrechen entleert wird. Bekommt man unter solchen Umständen oder bei älteren Kindern, welche ausspucken, das Sekret zu sehen, so erscheint es in den ersten Tagen der Erkrankung sehr zäh, durchsichtig, farblos, schleimig, glasig, schaumig, nach einigen weiteren Tagen weniger zäh, dicklich, gelblich oder grüngelblich, geballt.

Katarrhe, welche die kleinsten Bronchien in grosser Zahl betreffen, werden als Bronchitis capillaris bezeichnet. Es stellt diese eine der gefürchtetsten Kinderkrankheiten dar, welche namentlich bei Säuglingen häufig auftritt. Man findet sie entweder abhängig von Masern, Scharlach, Keuchhusten und ähnlichen zu Katarrh disponierenden Erkrankungen, oder man kann ihre Entstehungsweise dahin verfolgen, dass ein gewöhnlicher Katarrh mit Schnupfen beginnt, kürzere oder längere Zeit an den grösseren Bronchien in ziemlich unschuldiger Weise sich aufhält und dann erst auf irgend welche äusseren Gründe hin mitunter überaus rasch und heftig die feinen Bronchien befällt. Die kapilläre Bronchitis ist fast immer bilateral und der ihr zu Grunde liegende Katarrh trägt einen diffusen Charakter, d. h. er verbreitet sich, wenn nicht auf alle, so doch auf die meisten feinen Bronchien, ruft eine Verengerung ihres Lumens hervor und behindert infolge dessen den Luftzutritt zu den Alveolen. Hieraus ergiebt sich eine Dyspnoe, die sich bald bis zur Orthopnoe steigert, die Zahl der Atemzüge kann auf 60—80 anwachsen. Die Atmung geschieht oberflächlich, die sämtlichen Inspiratoren ziehen sich rasch und kräftig zusammen, aber verharren nur kurze Zeit in Kontraktion; auch die Exspiration geschieht durch starke Muskelanstrengung. Man beobachtet auch hier das Einziehen der nach-

giebigen Thoraxpartieen, besonders an der unteren Peripherie des Brustkastens an der Insertionslinie des Zwerchfells. Der Husten ist in den ersten Tagen trocken, häufig, später lose, feucht, fördert aber nur bei älteren Kindern anfangs zähe, glasige, später schleimig-eiterige Sputa zu Tage. Befällt die Kapillarbronchitis zuvor gesunde Kinder, so tritt intensives Fieber auf, entwickelt sie sich im Verlaufe einer anderen fieberhaften Affektion, so fehlt fast niemals eine Steigerung des zuvor vorhandenen Fiebers, die sich hauptsächlich durch Ansteigen der Temperatur und grössere Pulsfrequenz, aber auch durch eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens zu erkennen giebt. Die Beschleunigung der Pulsfrequenz wird durch die Störung im kleinen Kreislauf erklärt, oft kann das rechte Herz als erweitert perkutiert werden, es findet eine starke Rückstauung in die Venen statt. Die Kranken bekommen ein bläuliches, gedunsenes Aussehen, der arterielle Druck sinkt, so dass der Puls klein und die Harnmenge gering wird. Schon deshalb, dann entsprechend der verminderten Sauerstoffaufnahme wird reichlich Harnsäure ausgeschieden. Profuses Schwitzen ist ganz gewöhnlich. Die Perkussion ergiebt das Fehlen erheblicher Schallveränderungen, bei der Auskultation nimmt man meist nirgends deutliches Vesikuläratmen wahr, dasselbe ist durch zahlreiche Rasselgeräusche verdeckt. Diese sind in den ersten Tagen der Erkrankung pfeifend und gurrend, späterhin nehmen sie den Charakter der feinblasigen Rasselgeräusche an, gewinnen eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Knisterrasseln und werden am ganzen Thorax, namentlich an den hinteren unteren Partieen gehört. Dieses Pseudoknistern (Subcrepitieren) ist für die Kapillarbronchitis fast pathognostisch, es unterscheidet sich von dem eigentlichen Knistern dadurch, dass es auch im Beginne der Exspiration auftritt und nicht so absolut gleichblasig erscheint, wie dieses.

Der Verlauf der einfachen Bronchitis ist bei den verschiedenen Fällen ein sehr verschiedener, zwischen dem ganz akuten Verlauf, der innerhalb einer Woche, oder selbst weniger Tage zur Heilung oder zum Tode führt, und jenen Fällen, welche erst nach wochenlang dauernden Schwankungen in der Intensität des Prozesses heilen, oder in ein chronisches Stadium übergehen, finden sich zahlreiche Uebergänge.

Der Verlauf der Kapillarbronchitis ist je nach dem Alter des Kindes, der Höhe des Fiebers und dem allgemeinen Kräftezustande verschieden. Ganz kleine Kinder sind stark gefährdet, sie leiden von Anfang an an hohen Graden von Dyspnoe, Cyanose, der

Husten ist kurz und schwach, vielfach gehen sie unter den Erscheinungen der Kohlensäure-Intoxikation, manche auch unter Konvulsionen in den ersten Tagen der Erkrankung zu Grunde, zumal wegen der hochgradigen Dyspnoe die Nahrungsaufnahme (und damit die Erhaltung der Kräfte) ausserordentlich erschwert ist. Bei älteren Kindern ist von Bedeutung die Höhe des Fiebers, je beträchtlicher diese, um so ernster ist die Erkrankung aufzufassen, bei weniger hohem Fieber kann sich der Prozess über 14 Tage hinziehen. Jüngere und ältere Kinder, die durch vorausgegangene akute Krankheiten, durch Rachitis und Skrophulose geschwächt sind, gehen meist an Kapillarbronchitis oder an einer sich anschliessenden Katarrhalpneumonie zu Grunde oder laufen mehr als andere Gefahr, dass ihre akute Erkrankung in die chronische Form übergeht.

Die Diagnose der einfachen Bronchitis unterliegt ebenso wenig wie die der Kapillarbronchitis irgend welchen Schwierigkeiten, letztere kann von der Bronchopneumonie durch das Fehlen von Dämpfung und Bronchialatmen unschwer unterschieden werden.

Die Behandlung der akuten Bronchitiden ist zunächst eine prophylaktische. Diejenigen Kinder, welche von Jugend an der frischen Luft ausgesetzt, kalt gewaschen und nicht zu warm gekleidet werden, zeigen eine geringere Disposition zu Katarrhen, als verhätschelte, verweichlichte Kinder, die nur selten an die Luft kommen und in überheissen Räumen gehalten werden, nichts Kaltes trinken, Wollekleidung nicht entbehren können. Kräftigende und abhärtende Erziehung ist das beste prophylaktische Mittel gegen Katarrhe. Am meisten verursacht die Entstehung der Katarrhe das Einatmen verdorbener, chemisch verunreinigter, rauchiger, staubiger Luft. Da sich eine Anzahl von Bronchitiden aus Nasen-, Rachen- und Kehlkopfaffektionen entwickelt, so entspricht die sorgfältige Behandlung aller dieser Zustände gleichfalls der Prophylaxe der Bronchitis. Besteht trotz alledem eine Neigung zu Bronchialkatarrhen, so bringt ein länger dauernder Aufenthalt auf dem Lande oder an der See oft die nötige Widerstandsfähigkeit zurück.

Die eigentliche Behandlung der Bronchitis muss auf Erhaltung der Kräfte, Beseitigung der Schleimhautschwellung und Entfernung des Sekretes gerichtet sein.

Säuglinge lässt man bei ihrer gewohnten Nahrung, ältere Kinder setzt man bei entsprechendem Fieber auf flüssige Diät.

Bei der einfachen Bronchitis erleichtern einfache hydropathische Umschläge von 20—22° R., die tagsüber 3mal, Nachts gar nicht

gewechselt werden, ausserordentlich die Brustschmerzen, mildern den Hustenreiz und erleichtern die Expektoration, bei der Kapillarbronchitis sind kalte Umschläge am Platze, die je nach der Höhe des Fiebers viertel-, halb- oder ganzstündlich gewechselt werden müssen. Den kalten Umschlägen kommt nach v. Ziemssen ausser der antifebrilen auch noch die günstige Wirkung zu, dass sie durch Auslösung tieferer Respirationsbewegungen die Dyspnoë herabsetzen. Von innerlichen Antipyreticis ist im Allgemeinen abzusehen, auch von dem von Friedländer empfohlenen Antipyrin (0,6 p. die) haben wir wenig Erfolg beobachtet. Unter Umständen sind täglich 1—3mal wiederholte warme Bäder (30—35° C.) mit kühlen Uebergiessungen (15—20° C.) notwendig zur Anregung tiefer Inspirationen. Der gut abgetrocknete Kranke wird nachher rasch ins Bett gebracht. Das Herabgehen der Atemhäufigkeit liefert den einfachsten Massstab für die Wirksamkeit solcher therapeutischen Massnahmen. Hat man es mit Fällen zu thun, bei welchen die Kohlensäurevergiftung schon bedeutend ist, infolge deren die Körperwärme unter der Norm steht, dann begiesst man nur mittels eines centimeterdicken Strahles möglichst kalten Wassers den Hinterkopf in der Gegend, wo die Medulla oblongata liegt, dadurch kann man sehr tiefes Einatmen ohne jeden Wärmeverlust herbeiführen. Diese Begiessungen, deren Dauer wenige Sekunden beträgt, sollen höchstens 10mal in Zwischenräumen von 15—20 Sekunden wiederholt werden (v. Jürgensen). Sehr häufig kommt man mit diesen Mitteln vollkommen aus und hat weder Expektorantien noch hustenreizmildernde Mittel nötig. Von den ersteren ist bei der einfachen Bronchitis in den ersten Tagen, so lange der Husten trocken und quälend, das Apomorphinum hydrochloricum zu empfehlen in Mixturform: Apomorph. hydrochlor. 0,02, Aq. destill. 80,0, Acid. mur. dil. 0,5, Sir. spl. 20,0. M. D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben, oder ein Ipecacuanhainfus: Infus. rad. Ipecac. 0,2 : 80,0, Aq. amygd. amar. 2,0, Sir. Senegae 20,0. M. D. S. 1—2stündl. 1 Kaffeelöffel voll zu geben. Sind dyspeptische Störungen mit dem Bronchialkatarrh verbunden, so ist der Salmiak (Baginsky) auch bei jüngeren Kindern ein ganz vorzügliches Mittel: Ammon. chlorat. 0,1—2,0 : 100,0 Succi liquir. depur. 3,0. M. D. S. 2stündl. 1 Kinderlöffel voll zu geben. Bei der Kapillarbronchitis mit reichlicher Ansammlung von Sekret in den gröberen und feineren Bronchien wird man, wo der Kräftezustand es erlaubt, auch zu einem Brechmittel greifen dürfen, wozu sich am besten Ipecacuanha eignet: Pulv. rad. Ipecac. 0,5 (1,0),

Tart. stibiat. 0,02 (0,03), Aq. Menth. piper., Sir. spl. āā 30,0 M. D. S. Umgeschüttelt alle 10 Minuten 1 Theelöffel voll zu geben, bis Erbrechen erfolgt.

Bei Behandlung der schweren Formen der Bronchitis, namentlich der Kapillarbronchitis wird man die Reizmittel selten entbehren können, dazu gehören die starken Weine, Cognac, Liquor ammonii anisatus, flores Benzoës und Kampher.

Zu hustenmildernden Mitteln wird man sich nur bei älteren Kindern entschliessen, und da leistet Codeïnum phosphoricum in Dosen von 0,0005—0,005—0,01 oder das neuerdings empfohlene Peronin gute Dienste. Ersteres in Pulverform, letzteres in Mixtur: Peronin 0,08, Decoct. Alth. 80,0 Sir., Alth. 20,0 M. D. S. 3—4mal täglich 1 Kaffeelöffel voll zu geben.

Die grösste Sorgfalt ist neben der Fürsorge für die Ernährung der allgemeinen Pflege zuzuwenden. Die Kinder müssen im Bett gehalten werden bei gleichmässiger Temperatur des Krankenzimmers, in welchem für gute reine und nicht zu trockene Luft zu sorgen ist.

Chronischer Bronchialkatarrh geht aus öfterer Einwirkung derselben Ursachen hervor, welche die akute Form erregen, oder er wird durch bestimmte Formen krankhafter Konstitution, Skrophulose, Rachitis, Syphilis unterhalten. Hier tritt die Atemnot soweit zurück, dass sie nur bei stärkeren Körperanstrengungen bemerkt wird. Das Hauptsymptom bildet das häufige erfolgreiche Aushusten schleimigen Auswurfes. Es bedarf öfterer genauerer Untersuchung des Thorax und des Sputums, um lobuläre Pneumonieen, oder Atelektase, die sich daran anschliesst, nicht zu übersehen und anderseits Katarrh von phthisischen Prozessen richtig zu unterscheiden. Die Behandlung hat in erster Linie Rücksicht zu nehmen auf etwaige Konstitutionsanomalieen, bald führt eine antiskrophulöse, bald eine gegen Rachitis oder Syphilis gerichtete Behandlung zum Ziele. Expektorantien können bei chronischer Bronchitis wegen Störung der Digestion kaum längere Zeit fortgegeben werden, dafür sind adstringierende und balsamische Einatmungen am Platze: Tannin, Alaun, Plumbum aceticum, Ol. Terebinthinae und Theer. Bei günstigen äusseren Verhältnissen ist Aufenthalt in einem klimatischen Kurorte (Reichenhall, Ischl, Montreux, Mentone etc.) anzuraten.

Bronchitis sicca, Katarrh ohne Absonderung, kommt sowohl vor als frühes, vorübergehendes Stadium, wie als besondere

Form, die bei ihren Eigenschaften verharrt. Letztere zeichnet sich durch Atemnot, heftigen, trockenen Husten, bald hinzutretendes Emphysem aus. Ein Teil der Symptome ist wahrscheinlich durch Druckwirkung der stark angeschwollenen Bronchialdrüsen bedingt. Hier empfehlen sich ausser der Verbesserung der Lebensverhältnisse namentlich oft wiederholte Einatmungen von Wasserdämpfen, der Gebrauch von Emser Wasser, bei sehr hochgradiger Dyspnoe Stimulantien, ferner Apomorphinum hydrochloricum; treten Zeichen auf, welche eine Verstärkung des Katarrhs verraten, dann wird Diaphorese mittels warmer Bäder (35° C.) zu empfehlen sein. Die Temperatur solcher Bäder kann noch, während der Patient im Bade sitzt, auf 40—41° C. erhöht werden. Nach dem Bade hat sich der Patient ins Bett zu legen und sich eventuell noch eine feuchtwarme Einpackung gefallen zu lassen.

II. Bronchitis fibrinosa, Bronchialcroup.

Unter Bronchitis fibrinosa verstehen wir jene eigentümliche, teils akut, teils chronisch auftretende entzündliche Krankheitsform der Bronchialschleimhaut, bei welcher ausgedehnte geronnene Entzündungsprodukte auf derselben abgelagert resp. nach aussen befördert werden. Dabei sind diejenigen Formen abgetrennt, bei welchen einerseits die diphtherische Rhinitis, oder Pharyngitis oder Laryngitis sich auf die Trachea und die Bronchien und anderseits die croupöse Entzündung der Lungenalveolen sich auf die Endverzweigungen jener fortgepflanzt hat. Es handelt sich demnach nur um eine Erkrankung, welche vorher ganz gesunde Individuen betrifft und wo der fibrinöse Process in den Bronchien seinen Ausgangspunkt genommen hat.

Die Aetiologie dieser an und für sich und besonders im Kindesalter seltenen Krankheitsform ist dunkel, möglicherweise spielen gewisse Bakterienformen, Pneumococcus Friedländer, Streptokokken (Claisse), Staphylokokken (Nachod) eine Rolle, unter deren Einwirkung das Sekret in den Bronchien sauer wird. Habel fand nämlich in Uebereinstimmung mit Beschorner-Neelsen, dass die bei der Bronchitis fibrinosa ausgehusteten Gerinnsel nicht aus Fibrin bestanden, sondern die charakteristische Reaktion des Mucins zeigten. Da dieses nun in seinen Lösungen gerinnt, so wäre anzunehmen, dass durch irgend einen Grund, wahrscheinlich durch Einwirkung von Bakterien, das Sekret in den Bronchien sauer wird, dadurch gerinnt der Schleim, der bei Katarrhen der Luftwege immer in grossen Mengen produziert wird, und wird als Abguss der Bron-

chien ausgehustet. In vielen Fällen gehen dem Ausbruch des Bronchialcroups wiederholte akute oder chronische Katarrhe voraus, in anderen Fällen machen sich vorher keine besonderen schädlichen Einflüsse geltend. Als direkt erregende Momente hat man atmosphärische Einflüsse, Erkältungen beschuldigt. Rachitis, Skrophulose, Syphilis mögen insoferne das Auftreten des Bronchialcroups begünstigen, als sie die Gesamtkonstitution schwächen.

Die in akuter und chronischer Form auftretende Erkrankung befällt in ersterer fast nur Kinder bis zu 10 Jahren, während von da an die chronische Form häufiger beobachtet wird. Hayn beschrieb einen bisher einzig dastehenden Fall, in welchem ein Kind eine halbe Stunde nach der Geburt starb und in den grossen und kleinen Bronchien-Verzweigungen beider Lungen eine Auskleidung mit einer membranösen Masse aufwies, welche, zum Teil röhrenförmig, vollständig das Aussehen der bei Croup gewöhnlichen Ausschwitzungen zeigte.

Der Process ergreift bald einen Teil der Trachea und die meisten Verzweigungen der Bronchien, bald ist derselbe nur auf einzelne Zweige des Bronchialsystems beschränkt. Erstere Form kann man als diffuse, letztere als die cirkumskripte Form bezeichnen (Biermer), die erstere wird vorzugsweise in den akuten Formen getroffen. Die Schleimhaut der erkrankten Bronchien wird bald als stark gerötet, bald blass, das Epithel bald wohl erhalten, bald abgestossen angetroffen. In der Lunge finden sich Atelektase, lobuläre pneumonische Herde, Emphysem. Die akute Form beginnt nicht selten mit einem Frost, der sich während der Krankheit wiederholen kann, das Fieber steigt rasch an, bis 40^0 und mehr, und quälender, krampfhafter, höchst ermattender und peinlicher Husten, lebhafte Schmerzen, Gefühl von Druck auf der Brust, spärlicher, nicht selten etwas blutig gefärbter Auswurf stellen sich ein, bis nach mehreren Tagen die Atemnot und Cyanose einen heftigen Grad erreichen und es endlich (seltener unter mehr oder weniger copiöser Hämoptoë) zur Expektoration von geballten Gerinnselklumpen kommt. Der Entleerung dieser Massen folgt zumeist grosse Erleichterung, ja volles Wohlbefinden, bis nach Stunden oder Tagen das geschilderte Bild sich wiederholt und von neuem zur Expektoration von Gerinnselmassen führt. In günstigen Fällen geht allmählich die Expektoration leichter von statten (nach Ablauf von $^1/_2$—2 Wochen) und wird weniger charakteristisch, während gleichzeitig Fieber, Husten und Dyspnoe rückgängig werden. Bei ungünstigen Fällen tritt unter dem Bilde der Suffokation der Tod ein oder es kommt zu einer permanenten

hochgradigen Dyspnoe, in welcher die Kranken asphyktisch und somnolent zu Grunde gehen. In einer weiteren Reihe von Fällen kommt es zum Uebergang in die subakute oder chronische Form.

In der Regel aber beginnt die chronische Form in der Weise, dass nach länger dauerndem Bronchialkatarrh oder nach kurzer Dauer eines solchen sich plötzlich ohne Fieber und Frost Brustschmerzen, Beklemmung, Atemnot, ja Suffokationserscheinungen einstellen, welche ihren Abschluss gleichfalls in unter mehr oder weniger heftigen Qualen, mit oder ohne Blutung erfolgender Expektoration von Gerinnseln finden. Dieser Symptomenkomplex wiederholt sich nicht selten durch Monate, Jahre, ja selbst Jahrzehnte lang, oft in ganz ungleicher Intensität und verschieden langen Intervallen, ohne dass jemals ein bestimmter Typus erkennbar wäre.

Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt keine bestimmten Anhaltspunkte. Die Perkussion bringt niemals Aufschlüsse, mögen die Gerinnsel noch so massenhaft sein. Die Auskultation lässt in jenen Partien der Lunge, deren Bronchien durch ein Gerinnsel verstopft sind, ein Fehlen oder Verschärftsein des Atmungsgeräusches erkennen. Die Inspektion zeigt zeitweilig ein Zurückbleiben derjenigen Thoraxhälfte bei der Atmung, deren Hauptbronchien verstopft sind.

Das einzig beweisende Zeichen der Krankheit ist das Aushusten von Gerinnselmassen, die von weisser oder weissgelber Farbe sind. Breitet man die Masse in Wasser aus, so löst sie sich in baumartige Verzweigungen auf, welche in immer feinere Aeste sich teilend einen Ausguss des Bronchialbaumes darstellen. Länge und Dicke der Gerinnsel schwankt nach dem Durchmesser der befallenen Luftwege, an den Enden sitzen öfters dünne spiralige Fäden, welche als Ausgüsse der Endbronchien anzusehen sind. Der Stamm und die gröberen Zweige der Gerinnsel sind in der Regel hohl, die feineren Aeste solid, erstere zeigen oft eine lamellöse Schichtung. Die Oberfläche ist zuweilen mit Blut imprägniert. In der Regel lassen sich innerhalb der Gerinnsel die Charcot'schen Krystalle und hie und da Curschmann'sche Spiralen nachweisen.

Die Prognose richtet sich nicht sowohl nach der Ausbreitung des örtlichen Processes, als vielmehr nach der Akuität seines Auftretens und den noch ausserdem im Organismus vorhandenen Störungen, sie ist für die akute Form immer sehr vorsichtig zu stellen, da sie bei drei Vierteln der Kinder letal endigt. Für die chronische

Form lautet die Prognose quoad vitam bedeutend günstiger, quoad valetudinem completam immerhin auch zweifelhaft.

Die Therapie hat die Aufgabe, die Lockerung und Beseitigung der Gerinnsel zu begünstigen, die Bildung solcher zu verhüten, den Katarrh und andere Komplikationen zu beseitigen, sowie den Kräftezustand der Kranken zu heben. Ersterer Anforderung sollen die Inhalationen zerstäubter Flüssigkeiten genügen und zwar unverdünntes Kalkwasser, kohlensaure Alkalien, oder Milchsäure, Papayotin, Neurin in entsprechenden Lösungen. Zu gleichem Zwecke sind Ausatmung in verdünnte Luft und Kompression des Thorax während der Exspiration empfohlen worden. Wenn die Gerinnsel bereits gelockert sind, wird die Anwendung eines Brechmittels von Nutzen sein und sofortige Erleichterung schaffen, eventuell Apomorphinum hydrochloricum subkutan zu 0,001—0,003. Von internen Mitteln zur Lockerung der Gerinnsel wird das Jodkali (Kal. jodat. 0,5—1,0, Aq. destill. 70,0 Sir. spl. 15,0 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben) empfohlen. Um die erneute Bildung der Gerinnsel zu verhüten, ist es nötig, etwaige Bronchialkatarrhe zu behandeln und alle jene Schädlichkeiten zu vermeiden, welche erfahrungsgemäss häufig zu Bronchialkatarrhen führen. Wo das Allgemeinbefinden durch Skrophulose, Anämie und dergleichen gestört ist, empfehlen sich die gegen diese Erkrankungszustände in Gebrauch stehenden Mittel.

Ob die Schilddrüsenpräparate bei diesem Leiden von wesentlichem Erfolge sein werden, ist noch zweifelhaft, in einem Falle (Erwachsener) einer chronischen Form schienen uns diese mehr als alle anderen Behandlungsmethoden zu leisten.

III. Bronchiektasie.

Die stark entwickelte, sackförmige Bronchiektasie ist eine bei Kindern relativ seltene Erkrankung, wesentlich anders würde sich das Resultat stellen, wenn man die vorübergehenden cylindrischen Formen mitrechnen könnte. Die Bronchien der Kinder ändern mit grösserer Leichtigkeit ihr Kaliber sowohl im Sinne der Erweiterung als auch in dem der Wiederverengerung. Die Leichen von Kindern, die an Masern, Keuchhusten, Bronchitis, ja nur während einer dieser Krankheiten an irgend einem akuten Zwischenfall gestorben waren, zeigen an denjenigen mittelfeinen Bronchien, die Sitz starker Bronchitis sind, cylindrische oder spindelförmige Erweiterung. Auch nach diesen Krankheiten entstandene, auf sackförmiger Bronchiektasie beruhende, sicher nachgewiesene Höhlen verschwinden mit der Zeit

wieder vollständig. Hier ist es der positive Exspirationsdruck, der die infolge der Entzündung schlaffwandig gewordenen Bronchien erweitert. Auch nach langsam gelösten Pneumonieen und nach Pleuritis entwickeln sich dann meist sackförmige Ektasieen. In diesen Fällen, wo die Erweiterungen innerhalb schrumpfenden Lungengewebes liegen, ist es der negative Inspirationsdruck, der sie bewirkt. In ätiologischer Beziehung kommt auch noch das längere Liegenbleiben eines Fremdkörpers in den Bronchien in Betracht (Sotiroff). Beobachtungen über das Vorkommen von angeborener Bronchiektasie wurden von Grawitz mitgeteilt.

Die sackförmige Bronchiektasie findet sich vorzugsweise an den mittleren Bronchien, während gleichzeitig das Lumen der feineren normal bleiben kann. Die Form der Erweiterung ist eine gleichmässig runde oder eiförmige, zuweilen finden sich auch mehrfache Einschnürungen; die Grösse schwankt vom Umfang einer Erbse bis über den eines Hühnereies. An der erweiterten Stelle gehen die elastischen Elemente der Wand zu Grunde, auch die Muskelfasern nehmen an der Atrophie teil. Die Schleimhaut selbst ist zuweilen verdickt, oft auch verdünnt. Nicht selten ist das adventitielle Bindegewebe bei Bronchiektasieen bedeutend verdickt. Die Bronchiektasie kann auf einzelne Bronchien beschränkt sein oder mehrere, ja selbst die meisten Bronchien betreffen, im letzteren Falle pflegt das Lungengewebe in höherem Masse komprimiert und verödet zu sein. Von dem Sitz und der Grösse der Ektasieen hängt es ab, ob charakteristische physikalische Zeichen vorhanden sind oder nicht. Ausgedehntere sackförmige Ektasie ist gewöhnlich mit stärkerem Einsinken und verminderter Beweglichkeit der Brustwand verbunden, ebenso mit starker Lageveränderung des Herzens. Durch die dünnen Brustwände hindurch ist der physikalische Nachweis von Kavernen sehr leicht, zumal wenn sie von verdichtetem luftleerem Gewebe umgeben sind. Tympanitischer oder Metallklang mit Schallhöhenwechsel und dem Geräusch des gesprungenen Topfes, bei der Auskultation bronchiales Atmen eventuell mit metallischem Beiklang. Feuchte klingende Rasselgeräusche können oft schon an der Brustwand gefühlt und ehe das Ohr noch ganz angelegt ist, gehört werden. Bei völliger Anfüllung der Höhlen mit Sekret können, während der zuvor tympanitische Schall absolut dumpf wird, sämtliche auskultatorische Phänomene fehlen, aber alle oder zum Teil plötzlich in voller Deutlichkeit zu Tage treten, wenn der Höhleninhalt durch einen Hustenanfall entleert wird. Menge und Qualität, Art und Weise der Ex-

pektoration sind in manchen Fällen charakteristisch. Der Auswurf ist sehr reichlich, massenhaft, so dass er oft gussweise durch Mund und Nase zum Vorschein kommt. Diese „maulvolle“ Expektoration wird ausser bei in die Bronchien durchgebrochenen Empyemen bei keiner anderen Brustkrankheit beobachtet, sie erfolgt periodenweise mit zwischenliegenden längeren Pausen, in welchen gar kein oder nur wenig katarrhalisches Sputum entleert wird. Die Kranken liegen gerne auf der leidenden Seite, um weniger husten zu müssen, viele bekommen, sobald man sie auf die gesunde Seite sich legen lässt, fortwährenden Husten und reichlichen Auswurf. Ist die Höhle so gelegen, dass in der Rücken- oder Seitenlage ihr Inhalt beständig in die zuführenden Bronchien abfliesst und dadurch Husten erregt, so verharren solche Kranke, trotzdem sie keine Spur von Dyspnoe haben, dauernd in aufrechter Haltung.

Das Sputum sondert sich im Speiglase in drei Schichten, eine obere und undurchsichtige, schaumreiche, eine mittlere stark durchscheinende, dünnflüssige, von heller, zuweilen durch Blutbeimengungen bräunlicher Farbe und eine untere graugrüne oder grüngelbe undurchsichtige, aus eitrigen Massen bestehende. Sehr häufig hat das Sputum infolge von Zersetzung des stagnierenden Sekrets einen üblen Geruch. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt vorwiegend Eiterkörperchen, zum Teil in fettigem Zerfall begriffen, ausserdem Epithelien, molekulären Detritus, Fettsäurenadeln, rote Blutkörperchen, Bakterien der verschiedensten Art. Elastische Fasern weisen auf Ulcerationsprocesse in der Wand der Ektasie hin. Hämatoidinkrystalle in den Sputis werden selten gefunden.

Der Ernährungs- und Kräftezustand kann trotz bestehender Bronchiektasie längere Zeit ein befriedigender bleiben, öfters aber führen durch Resorption fiebererregender Substanzen erzeugte Fiebererscheinungen zu Abmagerung und Konsumtion der Kräfte. Ist einmal Verjauchung des Höhleninhaltes eingetreten, so reiht sich bei Kindern verhältnismässig oft Durchbruch durch die Pleura oder die Brustwand, im einen Falle mit tödlichem Pneumothorax, im andern mit Wahrscheinlichkeit der Heilung an. Von weiteren Komplikationen werden beobachtet metastatische Gelenksentzündungen, Gehirnabscesse, Vereiterung einer Bronchialdrüse mit Durchbruch in einen grossen Bronchus oder in die Art. pulmonalis. Betrifft die Erkrankung einen ganzen Lappen oder noch grössere Teile der Lunge, so hat sie Symptome venöser Stauung zur Folge, unter denen besonders die kolbige Auftreibung der Nagelglieder sich rasch entwickelt.

Die Diagnose ist zuweilen sehr schwer, bei Kavernensymptomen kann man an Tuberkulose denken; der Mangel der Tuberkelbacillen und der Kontrast zwischen dem objektiven, weit vorgeschrittenen Befunde einerseits und dem meist leidlichen Allgemeinzustand andererseits sprechen zu Gunsten der Bronchiektasie.

Die Prognose der Bronchiektasie bei Kindern ist im Allgemeinen, wenn zur rechten Zeit Behandlung eingeleitet wird und nicht Verjauchung oder sekundäre tuberkulöse Infektion (Heubner) eintritt, ziemlich günstig, die Kinder können nicht nur derart erheblich gebessert werden, dass sie eine erträgliche Existenz zu führen im Stande sind, sondern das Leiden kann sogar völlig zum Stillstand kommen und ausheilen.

Die Behandlung hat zum Gegenstand: Desinfektion zersetzten Inhaltes, rasche Entleerung des Inhaltes, Verminderung der Absonderung, Wiederausdehnung des umgebenden luftleeren Lungengewebes. Den drei ersten Zwecken entsprechen die Inhalationen von harzigen, balsamischen und adstringierenden Mitteln, Terpentinöl, Benzin, Fichtennadelöl, Karbolsäure (1—2%), Aqua picis, Kreosot, Pyridin, Tannin, Alaun. Lässt man diese Einatmungen oder die ganz besonders zu empfehlenden von Eisenchlorid (in halb- oder einprozentiger Lösung), bei halbseitiger Erkrankung in der Lage auf der gesunden Seite vornehmen, so wird zugleich die Wiederausdehnung des umgebenden Lungengewebes gefördert. Von inneren Mitteln eignet sich Kreosot (0,01—0,05 p. dosi), Terpinhydrat (1,0—3,0 p. die), Terpentinöl (5—10 Tropfen in Milch), Balsamum Copaivae (10—20 Tropfen 3mal täglich in schleimigen Abkochungen oder in Emulsionen). Narkotika dürfen nur dort angewandt werden, wo leerer Hustenreiz die Erweiterung zu steigern droht, nicht dort wo wirklich etwas auszuhusten vorliegt. Auch die mechanische Hilfe kann manches Gute leisten, so ist nach Gerhardt gerade bei reichlich secernierender Bronchiektasie mit Stagnation des Sekretes, die methodische die Exspiration unterstützende Thoraxkompression das wirksamste Expektorans, das ohne weitere Hilfsmittel anwendbar ist, dazu steht die Exspiration in verdünnte Luft hinter ihr an Leistungsfähigkeit zurück und erfordert von den kleinen Patienten schon einen hohen Grad von Intelligenz resp. ist bei solchen überhaupt nicht ausführbar.

Die chirurgische Behandlung, Injektionen von wirksamen Arzneimitteln in die bronchiektatischen Kavernen, und die Pneumotomie hat bisher noch wenig Erfolge erzielt.

Ausser auf den Genuss reiner milder Luft, die eventuell durch klimatische Kuren ermöglicht werden muss, wird man auf eine ausreichende Ernährung Gewicht legen müssen.

IV. Asthma bronchiale.

Unter Asthma bronchiale verstehen wir in Anfällen auftretende Atemnot mit vorwiegender Erschwerung der Exspiration, häufiger verminderter als vermehrter Zahl der Atemzüge, mit pfeifenden und zischenden kleinblasigen Rasselgeräuschen. Als unmittelbar veranlassende Ursache ist ein Krampf der glatten Muskulatur in den kleineren Bronchien anzunehmen. In den ersten Lebensjahren kommt Asthma sehr selten vor. Baginsky berichtet von einer furchtbaren Attaque von reinem bronchialen Asthma bei einem 9 Monate alten Kinde, unter den 48 von Moncorvo in Rio beobachteten Fällen befanden sich 4 im 1. Lebensjahre. Im Alter von 3 und 12 Jahren scheint nach Salter das Asthma ziemlich häufig seinen Anfang zu nehmen. Die beiden Geschlechter scheinen ziemlich gleichmässig betroffen zu sein. In manchen Fällen lässt sich eine hereditäre Belastung mit Asthma direkt feststellen, in anderen Fällen ist nur eine gewisse Disposition zu Neurosen überhaupt fortgeerbt.

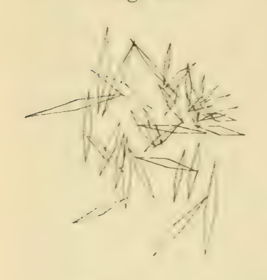
In ursächlicher Beziehung ist auf die Möglichkeit eines centralen Ursprunges dieser Affektion hinzuweisen, indem das respiratorische Centrum in der Medulla oblongata direkt gereizt wird, die Hauptmasse der Fälle jedoch lässt sich auf eine irgendwo entstandene periphere Reizung zurückführen. Ist es einmal zur Auslösung von asthmatischen Anfällen durch peripheren Reiz gekommen, dann braucht derselbe weiterhin nur in sehr viel geringerer Stärke einzuwirken, als es ursprünglich notwendig war, um aufs neue die Anfälle zu erregen, dieses wiederholt sich und es braucht auch die Stelle des Reizes nicht immer dieselbe zu sein, es kann, wenn einmal das Asthma habituell geworden ist, jeder irgend mögliche Reiz einen Asthmaanfall auslösen. Am häufigsten kommt gerade bei Kindern der Atmungsweg in seiner ganzen Ausdehnung von der Nase bis zu den feinsten Bronchien in Betracht. Es sind in der Neuzeit so viele sichere Beobachtungen gemacht worden, wo die Entfernung von hypertrophischen Gaumen- und Rachentonsillen, Polypen der Nase und Beseitigung anderweitiger krankhafter Processe der Nase und des Nasenrachenraumes ein länger bestehendes Asthma für immer verschwinden liess, dass an dem ursächlichen Zusammenhang jener Veränderungen in Nase und Rachen mit Asthma bronchiale nicht

gezweifelt werden kann. Eine andere wichtige Rolle spielen die Katarrhe der feineren Bronchien, dabei handelt es sich um eine innige Verknüpfung der beiden Störungen, die Bronchitis löst den Anfall aus und wird selbst wieder durch ihn gesteigert, es ist bekannt, dass gewisse Kinder fast jedesmal von asthmatischen Anfällen befallen werden, sobald sie an Bronchitis erkranken. Dass auch durch Reflexe vom Darm aus asthmatische Anfälle erzeugt werden können, findet eine deutliche Bestätigung durch die von Henoch als Asthmadyspepsieen beschriebene Affektion, wenn auch diese Erkrankung nicht als wahres Asthma bezeichnet werden kann, immerhin ist es Thatsache, dass Verdauungsstörungen bei disponierten Individuen einen typischen Anfall erzeugen können. Ferner bilden Irritationen von seiten der Haut eine häufige Entstehungsursache dieser Krankheit, so sind Kinder mit kranker Cutis, welche an Syphilis, Ekzem oder Urticaria leiden, besonders dem Asthma ausgesetzt, vielleicht weil die wärmeregulatorischen Eigenschaften ihrer Haut herabgesetzt sind. Unter den Gelegenheitsursachen spielen klimatische Einflüsse eine gewisse Rolle, so haben wir auch für Würzburg schon mehrfach die von Trousseau hervorgehobene Thatsache bestätigt gefunden, dass manche Individuen ausserhalb niemals an Asthma leiden, dagegen sofort davon befallen werden, wenn sie hieher zurückkehren. Erkältungen, schroffer Temperaturwechsel (Gerhardt), feuchte kalte Luft (G. Sée) werden nicht selten als Gelegenheitsursache des Asthma bezeichnet.

Die typischen Anfälle unterscheiden sich wenig von denen der Erwachsenen. Oft mitten in der vollsten Gesundheit, oder nach vorausgegangener leichter Erkältung oder im Anschluss an einen leichten Schnupfen oder Bronchialkatarrh tritt der Paroxysmus der Atemnot auf. Der Kranke ringt förmlich mit der Atmung, und zwar ist es wesentlich die Exspiration, welche erschwert ist, so dass die Exspirationsmuskeln intensiv angespannt, speziell die Bauchmuskeln kontrahiert erscheinen. Die Zahl der Atemzüge ist trotz der Atemnot nicht vermehrt, sondern im Gegenteil meist verringert. Dabei besteht starke Cyanose, das Gesicht wird blaurot, gedunsen, die Bulbi treten hervor, der Kranke stützt sich mit beiden Armen auf, das Gesicht bedeckt sich mit Schweiss, die Respiration ist von einem weithin hörbaren Pfeifen und Schnurren begleitet, der Puls wird sehr klein, die peripheren Körperteile kühl, die Körperwärme zeigt während des Anfalls häufig eine Erniedrigung. Die Perkussion ergiebt während des Anfalles Anzeichen von Lungenblähung, indem

die unteren Lungengrenzen mehrere Intercostalräume tiefer rücken und die Herzdämpfung verkleinert erscheint durch Ueberlagerung des Herzens von den geblähten Lungenrändern. Der Perkussionsschall ist lauter und von eigentümlicher Klangart, die Biermer als „Schachtelton“ bezeichnet hat. Bei der Auskultation ist auffallend das Abgeschwächtsein des vesikulären Atmungsgeräusches, während trockene, pfeifende und schnurrende Rasselgeräusche vorzugsweise bei der Exspiration gehört werden. Auf dieser Höhe erhält sich der Anfall ein bis zwei Stunden oder noch länger, dann wird allmählich die Respiration leichter, die Cyanose verschwindet, der Puls wird voller, der Kranke fühlt sich allmählich wieder freier, die Rasselgeräusche werden feucht, durch leichte Hustenstösse wird ein schmutziges grauweisses Sputum expektoriert mit kleinen gelblichen Pfröpfen, in welchen bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche eosinophile Zellen, Charcot-Leyden'sche Krystalle (Fig. 32) und Curschmann'sche Spiralen angetroffen werden.

Fig. 32.



Bei ganz jungen Kindern ist der Anfall nicht so scharf charakterisiert, zuweilen ist er kompliciert mit Spasmus glottidis (Trousseau, Gerhardt). Die Anfälle erscheinen häufig in der Nacht, wenn die Kinder einige Stunden geschlafen haben, wiederholen sich in kürzeren oder längeren Pausen, sie treten manchmal täglich auf, in anderen Fällen nach Wochen oder Monaten. Zu Verbildungen des Thorax kommt es infolge solcher Anfälle nur, wenn die Kinder rachitisch sind.

Die Diagnose ergiebt sich aus der Art der Anfälle, die bei sorgsamer Beobachtung leicht von Laryngospasmus, Postikuslähmung, Oedema glottidis und Bronchialdrüsenschwellung unterschieden werden können. Bei letzteren tritt die Dyspnoe gewöhnlich nur bei Bewegung auf, während die Kinder in der Ruhe auch ruhig atmen. Am meisten Beachtung verdient in differentialdiagnostischer Beziehung der exspiratorische Charakter der Dyspnoe neben dem rein anfallsweise Auftreten der Affektion.

Die Prognose ist im allgemeinen günstig, mehr als bei dem Asthma der Erwachsenen, besonders dann, wenn es gelingt, die Ursachen aufzufinden, welche direkt erregend oder begünstigend auf die Entstehung der Anfälle Bezug haben.

In therapeutischer Beziehung sind die Patienten unter die

besten hygienischen Verhältnisse zu setzen, was Kleidung, Nahrung und Wohnung anlangt. Um die Wiederkehr der Anfälle zu vermeiden, lässt man die Kranken Landaufenthalt in waldreicher Gegend nehmen, am pneumatischen Apparate in verdünnte Luft ausatmen, im pneumatischen Kabinete komprimierte Luft einatmen. Nie versäume man, in Berücksichtigung etwaiger ätiologischer Momente, Nase, Nasenrachenraum genau zu untersuchen und irgendwelche krankhafte Zustände an diesen Teilen des Respirationstraktus zu beseitigen, Hauterkrankungen zur Heilung zu bringen und Digestionsstörungen zu beseitigen. Als rein empirisches Mittel gegen die Neigung zum Asthma wird das Jodkalium angewandt, von welchem man auch bei Kindern bessere Erfolge sieht als vom Arsenik. Den Anfall selbst könnte man, falls reichlicher Katarrh besteht mit einem Brechmittel behandeln (Pulv. Ipecacuanhae), doch haben solche bei uns wenig Anklang gefunden. Mehr leisten die Narkotika, unter welchen das Chloralhydrat obenan steht, das in Dosen von 0.25—0.5—1.0 (je nach dem Alter des Kindes), zu geben ist. Moncorvo empfiehlt die Tinctura Lobeliae inflatae in Dosen von 3—5—10 gr pro die, ferner hat er gute Erfolge von Pyridin-Inhalationen gesehen. 5 Tropfen Pyridin werden 3—4mal täglich auf ein Taschentuch gegossen, das dem Kinde um den Hals gehängt wird. Diese Procedur muss noch mehrere Tage nach dem Verschwinden des Anfalles fortgesetzt werden.

V. Emphysema pulmonum.

Das vesikuläre (alveoläre) Lungenemphysem besteht in dauernder Erweiterung der Lungenalveolen, in Verbindung mit Gewebsveränderungen in den Alveolärwänden, durch welche letztere rareficiert werden, so dass ein Zusammenfliessen der Lungenalveolen zu grösseren Lufträumen eintritt. Entwickelt sich diese Form des Lungenemphysems auf Grund erworbener oder angeborener Disposition als ein selbständiges Lungenleiden, so bezeichnet man dasselbe als substantielles Emphysem. Bei der Leichenuntersuchung ist charakteristisch das Hypervolumen der Lunge, welches freilich, wie aus der Rareficierung der Alveolenwände hervorgeht, mit Verkleinerung der Atmungsfläche verbunden ist. Durch den zunehmenden Schwund der Gefässbahnen wird einmal die Kapillarbahn der Pulmonalarterie verengert und andererseits die fortschreitende Atrophie des Gewebes begünstigt. Die Störung des Blutumlaufes wird zum Teil kompensiert durch Anastomosen zwischen der Arteria pulmonalis und den

subpleuralen und bronchialen Gefässen. Die grossen Bronchien emphysematöser Lungen zeigen, wie Braune und Stahel durch Messungen nachgewiesen haben, eine erhebliche Erweiterung.

In der Aetiologie des Lungenemphysems sind zwei Hauptmomente zu berücksichtigen, erstens die Einwirkung abnorm hohen Druckes auf die Wand der Alveolen, zweitens die verminderte Widerstandsfähigkeit im Gewebe der letzteren. Diejenigen Ursachen, welche beim Erwachsenen für die Entstehung des substantiellen Emphysems in Betracht kommen (Struma, Katarrh, Spielen von Blasinstrumenten, öffentliches Reden in grösseren Räumen) müssen sehr lange eingewirkt haben, bis nachweisbare Grade von Emphysem entstehen. Bei Kindern ist diese Krankheit selten, für ihre Entstehung kommen hereditäre Momente in Betracht, welche sich auf die zweite der oben genannten ursächlichen Bedingungen beziehen und einige sonstige Eigentümlichkeiten, die hier hervorgehoben werden müssen. Das Emphysem kann angeboren vorkommen (Valleix, Hecker) d. h. während der Geburt im Uterus entstanden. Namentlich der Fall von Hecker ist so genau beschrieben und unter so beweisenden Bedingungen verlaufen, dass kein Zweifel darüber sein kann. Es wird ferner, wie Leroi d'Etiolles zuerst hervorhob, durch zu starkes Lufteinblasen bei Scheintoten leicht hervorgerufen. Aus diesen beiden Thatsachen geht hervor, dass die Lunge des Neugeborenen binnen weniger Stunden aus dem atelektatischen Zustande in den emphysematösen übergeführt werden, dass also mit überraschender Schnelligkeit in diesem Alter Emphysem sich entwickeln kann. Berücksichtigt man, dass so sehr wenige Kinder von einigen Jahren Alter emphysematös betroffen werden, während bei und kurz nach der Geburt, so oft Veranlassung zu Entstehung dieses Zustandes geboten ist, so wird man schon hiedurch zu der Annahme gedrängt, dass das Emphysem bei Kindern, wie es schnelle entsteht, auch schnelle sich zurückbilden könne. Manche Erfahrungen sprechen für das Vorkommen hereditärer Schwäche des Lungengewebes (erbliches Emphysem), welche wahrscheinlich auf mangelhafte Entwicklung der elastischen Elemente zurückzuführen ist.

Während das primäre echte Emphysem ohne anderweitige Komplikationen seitens der Respirationswege, eine grosse Seltenheit ist, erscheint die einfache Lungenblähung d. h. die Ausdehnung eines Teiles der Lungenalveolen über ihr normales Mass hinaus, ohne Läsion des eigentlichen Parenchyms, bei Kindern um so häufiger. Eine Reihe eigentlicher Kinderkrankheiten begünstigen in dem Masse

die Entstehung dieser Art von Emphysem, in welchem sie Husten hervorrufen, so der Keuchhusten, Croup, Katarrhalpneumonie, Katarrh. In Kropfgegenden kann die Struma schon frühzeitig auf Entstehung dieser Krankheit hinwirken. Am häufigsten hat man beim Keuchhusten Gelegenheit, sich durch die Sektion zu überzeugen, wie er mit grosser Regelmässigkeit die oberen Lappen der Lunge in emphysematösen Zustand versetzt. Die meisten Leute überstehen Keuchhusten im Kindesalter, wenige Leute leiden an Emphysem. Auch darin liegt ein Beweis dafür, wie leicht und vollkommen sich diese Krankheit im Kindesalter zurückbilden kann. Eine dauerhafte, keiner Rückbildung fähige Form von Emphysem wird durch jene Art von trockener adhäsiver Pleuritis bedingt, welche den Lungenrand an der Pleura der Komplementärräume so befestigt, dass er sie ausfüllt und nicht wieder zurückweichen kann. Sehr oft fallen leichtere Grade von Bronchiektasie mit Emphysem zusammen; namentlich nach Keuchhusten kann dies als Regel betrachtet werden. Schliesslich ist noch als wichtig für die Pathogenese des Emphysems die Thorax-Rachitis zu bezeichnen, welche durch mehr oder weniger hochgradige Kypho-Skoliose, durch Axendrehungen der Wirbelsäule und durch schräge Verschiebung der Rippen zu ein- oder beiderseitigen, oft sehr bedeutenden Verbildungen und Einengungen der Brusthöhle führt. Meist tritt hier das Emphysem als kompensatorisches auf.

Das interstitielle Emphysem, unter welcher Bezeichnung man die Formen des interlobulären, subpleuralen, mediastinalen etc. Emphysems am leichtesten zusammenfassen kann, zeigt sich ungemein variabel. Schwere Fälle solchen Emphysems, wie man sie zuweilen beim Keuchhusten antrifft, sind die, wo nach Ruptur von Alveolen, besonders von der Lungenwurzel aus, Luft in das Zellgewebe des Mediastinums tritt. Von hier kann das Emphysem längs der Trachea und dem Oesophagus bis in das subkutane Zellgewebe des Halses aufwärts gehen, schreitet dasselbe dann noch durch stetige Erneuerung der Hustenparoxysmen und Lungenrupturen noch weiter fort, so findet man ein subkutanes Emphysem am Gesicht am behaarten Teil des Kopfes, am Rumpfe.

Die klinischen Zeichen des Emphysems sind: Weite Form des Brustkorbes, namentlich Dilatation im Sternovertebral-Durchmesser. Die Erweiterung des Brustkorbes betrifft besonders die oberen Partien, wo ausser dem sternovertebralen Durchmesser auch die schrägen Durchmesser vergrössert sind. Die Schlüsselbein-

gruben werden bei heftigen Hustenstössen hervorgewölbt, zeigen sich mitunter auch permanent hervorgetrieben (Fürst). Die Respiration geschieht auffallend angestrengt, dyspnoisch, besonders erscheint die Exspiration insufficient. Der Perkussionsschall wird im allgemeinen heller und lauter gefunden als auf normaler Kinderlunge, zuweilen auch voller; den Biermer'schen Schachtelton zu hören, gelingt nur in hochgradigen Fällen und bei älteren Kindern. Die untere Lungengrenze ist beiderseits eine tiefere, durch die Abflachung der Zwerchfellkuppel die Leber herabgedrängt und ihre Dämpfungsgrenze tiefer und in der Ausdehnung geringer. Die Herzdämpfung wird kleiner und tieferstehend durch Ueberlagerung des Herzens und durch Herabdrängen desselben, in manchen Fällen ist sie nur bei vorsichtigem zartestem Perkutieren nachweisbar. Der Spitzenstoss erscheint schwach, diffus und im Epigastrium Pulsation des rechten Ventrikels, der Aortenpuls schwach, die Venen überfüllt. Das Atmungsgeräusch ist über den emphysematösen Stellen abgeschwächt vesikulär, daneben findet man vom Bronchialkatarrh herrührende mehr in den unteren Partien und hinten Rasselgeräusche. An der Mitralis tritt zuweilen ein anämisches Geräusch auf (Gerhardt). Während die rückständige Luft vermehrt ist, ergiebt sich die Verminderung der Atmungsluft und der vitalen Kapacität nicht allein am Spirometer, der bei Kindern noch wenig anwendbar ist, sondern sie lässt sich auch an dem Gegensatze zwischen grosser Anstrengung und geringer Leistung der Atemuskeln erkennen, drittens aus der geringen perkutorisch nachweisbaren Verschiebung der Lungenränder. Bei Säuglingen ist wohl noch kaum auf obige Zeichen die Diagnose gestellt worden. Nach einigen Jahren begegnet man aber schon recht ausgesprochenen Fällen, in denen leicht die vorhandene Atemnot sich in dieser Weise deuten lässt.

Nach dem Gesagten ist die Prognose für das Kindesalter günstiger. Man darf an der noch wachsenden Lunge eher auf Ausgleichung hoffen und an Heilungsfähigkeit glauben, als an der ausgebildeten, soferne es möglich ist, den Krankheitsursachen wirksam und frühzeitig entgegenzutreten. Der Keuchhusten endet ohnehin nach einigen Wochen, Struma kann durch Thyreoidin verkleinert werden, und Thorax-Rachitis giebt nach dem heutigen Stande der orthopädischen Chirurgie auch bessere Resultate als früher. Am schwierigsten und wichtigsten ist es, chronischen Katarrh zu entfernen. Hier gilt es, zwischen Verhüten neuer Erkältungen und Abhärtung die richtige Mitte zu treffen und besonders verunreinigte,

schädliche Atmungsluft fern zu halten. Für Wohlhabende empfiehlt sich der Winteraufenthalt in einem südlichen Klima, an der See. Einigen Erfolg kann man sich bei älteren Kindern von der pneumatischen Behandlung versprechen und zwar leistet hier am meisten die Ausatmung in verdünnte Luft mittelst des Waldenburg'schen oder Geigel-Mayr'schen Apparates. Jedoch sind die Sitzungen bei Kindern nicht zu häufig und nicht zu anhaltend vorzunehmen, es dürfen die Druckdifferenzen nur allmählich und vorsichtig geändert werden und es sind akut entzündliche Processe von der pneumatischen Behandlung auszuschliessen. Für manche Fälle, in denen man einen pneumatischen Apparat nicht zur Verfügung hat, empfiehlt sich die von Gerhardt empfohlene Kompressions-Methode; durch mechanische Verengerung des Thoraxraumes während der Exspiration wird die vitale Kapacität vergrössert und die Herausbeförderung der Sputa erleichtert.

VI. Katarrhalische Pneumonie.

(Bronchopneumonie.)

Alle jene Momente, welche Bronchitis, zumal Entzündung der feinsten Bronchien erzeugen, geben auch die Veranlassung zu dieser im Kindesalter so häufigen Form der Pneumonie. In jenen Jahreszeiten, jenen Monaten, welche sich durch das häufigere Auftreten der Bronchitis capillaris auszeichnen, kommen auch die meisten Katarrhalpneumonieen vor. Es kommen überhaupt alle ätiologischen Momente der akuten und chronischen Bronchialkatarrhe in Betracht, in erster Linie die mit Katarrhen komplicierten Infektionskrankheiten, unter welchen die Masern, der Keuchhusten, die Diphtherie die wichtigste Rolle spielen. Von Allgemeinkrankheiten disponieren Rachitis und Skrophulose, ferner Schwäche des Individuums überhaupt, ungünstige hygienische Verhältnisse, permanente Rückenlage zu Katarrhalpneumonie. Weitere Ursachen sind Schädlichkeiten, welche die Bronchialschleimhaut treffen, so der Kontakt mit reizenden Gasen, Staubsorten, ferner Fremdkörper, die aus dem Verdauungsapparat stammen (Mundsekret) oder solche, die aus dem Nasenrachenraum, dem Kehlkopf und der Trachea aspiriert werden (diphtherische Massen, Eiter, Jauche etc.).

Die Bronchopneumonie liefert je nach ihrer Entstehungsweise und nach ihrer Ausbreitung verschiedene anatomische Bilder. Ziegler unterscheidet nach den Entstehungsweisen auch anato-

misch: a) die durch Aspiration zur Entwicklung gelangten Bronchopneumonieen, bei welchen sich umfangreichere knotenförmige oder auch lobuläre Herde bilden, b) die durch das Uebergreifen einer Bronchitis und Bronchiolitis auf das atmende Lungengewebe bedingten Bronchopneumonieen. Die Masernpneumonie zeichnet sich durch eine besondere Form der interstitiellen Entzündung aus (Kromayer, Köster). Bei den katarrhalischen Lobulärpneumonieen im engeren Sinne beginnt der Process häufig mit Collaps, Atelektase. Die collabierten Stellen scheinen blaurot durch die Pleura hindurch, können von den Bronchien aus noch aufgeblasen werden. Aus dem Vorstadium des Collapses geht allmählich die Entzündung hervor, die betreffenden Partieen nehmen an Volumen zu, werden derber, blasser, es kommen hier alle Uebergänge vom Dunkelbraunroten, Grauen, Grauroten und Graugelben vor. Bei längerem Bestehen nehmen die entzündeten Läppchen infolge von körniger und fettiger Degeneration des Exsudates graue bis gelbe Färbung und weichere Konsistenz an. Nicht jede durch Bronchialverstopfung entstandene lobuläre Atelektase geht in Pneumonie über, für die Entstehung der letzteren muss die Wirksamkeit entzündungserregender Faktoren in dem atelektatischen Abschnitt hinzukommen. Solche sind von verschiedenen Autoren bei der Bronchopneumonie gefunden worden, so von Weichselbaum Diplokokken und vorwiegend Streptokokken, von A. Fränkel bei Bronchopneumonieen im Anschluss an diphtherischen Croup Kettenkokken, welche wahrscheinlich identisch sind mit jenen Streptokokken, welche bei Diphtherie und Scharlach als Ursache gewisser sekundärer Entzündungen von Löffler u. A. erkannt wurden, von v. Birch-Hirschfeld Staphyl. pyog. aureus. Jedenfalls ist sicher, dass Bronchopneumonien durch verschiedene Bakterienarten (Vetter, Dürck) entstehen können, auch pathogene Schimmelpilze kommen als Ursache lobulärer Lungenentzündungen von meist subakuter Verlaufsart in Betracht.

Der Prädilektionssitz der Bronchopneumonie sind im Kindesalter die beiden Unterlappen, die Mehrzahl der lobulär-pneumonischen Herde findet sich nach unten, hinten, öfters aber auch in den hinteren Teilen der Oberlappen, in der Lingula, und auch in den Lungenspitzen. Die ursprünglich $^1/_2$—2—3 cm im Durchmesser habenden Herde werden unter Umständen grösser, oder sie rücken sich näher, so dass das zwischen ihnen befindliche Lungengewebe mehr und mehr infiltriert wird, bis schliesslich eine ausgedehnte, einen grossen Teil eines Lungenlappens, bis zuletzt einen ganzen Lappen einneh-

mende pneumonische Infiltration zustande kommt. Meist findet sich diese Pneumonie beiderseitig.

Die anatomischen Ausgänge des katarrhalisch pneumonischen Infiltrates bestehen entweder in Resorption desselben nach vorheriger Verfettung des in den Alveolus gesetzten Entzündungsproduktes, zum Teil wohl auch in Herausschaffung durch Expektoration, oder es bleiben die Entzündungsprodukte liegen und es kommt zur Verkäsung, zur Abscedierung, zu chronischer interstitieller Pneumonie oder zu Lungengangrän. Die Hauptursache für die käsige Lobulärpneumonie ist unzweifelhaft die tuberkulöse Infektion. Die Abscedierung ist relativ selten, die Erweichung beginnt im Centrum der infiltrierten Lungenläppchen, als kleine punktförmige Abscesse, hie und da kommt es auch zu grösseren Abscessen. Die chronische interstitielle Pneumonie führt zu Schrumpfungsprocessen, in den cirrhotischen Lungenpartieen werden die Bronchien gewöhnlich in mässigem Grade cylindrisch ektasiert. Zuweilen tritt Verjauchung des Eiters mit nachfolgender Gangrän ein, und zwar ist dieser Ausgang hie und da bei Masern-Pneumonie, häufiger aber bei Fremdkörperpneumonie zu beobachten.

Der Beginn der Erkrankung lässt sich selten so scharf auf die Stunde bestimmen, wie dies für die croupöse Pneumonie möglich ist. Es rührt dies nicht allein daher, dass meist schon Kranke betroffen werden, sondern auch von der langsamen Entwicklung der Krankheit selbst. Die Kinder, die vorher schon an den Erscheinungen der Bronchitis gelitten haben, werden unruhig, werfen sich hin und her, phantasieren, sehen gerötet aus im Gesicht, die Pulsfrequenz steigt auf 140—160 in der Minute, die Respiration wird beschleunigt, oberflächlich, der Husten kurz, schmerzhaft, unterdrückt, bringt die Kinder zum Weinen. Mitunter tritt infolge des auch manchmal in Anfällen erscheinenden Hustens Erbrechen auf. Der Durst ist vermehrt, der Appetit stark vermindert, es wird kaum etwas Milch genommen, der Stuhl zuweilen diarrhoisch, zuweilen retardiert.

Die Temperatur steigt binnen mehrerer Tage, meist mit geringen morgendlichen Remissionen auf $1^1/_2$—3 Grad über normal, flackert von Zeit zu Zeit bis über 40 Grad hinauf, bleibt jedoch nicht lange auf dieser Höhe (wenige Stunden bis zu 2—3 Tagen), um dann von neuem zu sinken. Derart unregelmässiges unbeständiges Fieber mit starken Tagesschwankungen besteht $^1/_2$—$1^1/_2$ Wochen, um dann in langsamer Lösung oder mit Lösung beginnend und zuletzt doch noch in rascher Krisis endend, abzufallen. Die

Dauer des fieberhaften Verlaufes ist länger, die Fieberhöhe geringer und mehr fluktuierend als bei der croupösen Pneumonie, der ganze Verlauf ähnelt sehr der Kurve leichter Typhen.

Die Perkussion ergiebt meist erst am 3. oder 4. Tage Dämpfung und zwar meist hinten unten, seitlich von der Wirbelsäule, bald nur auf der einen Seite, bald auf beiden konstatierbar, in anderen Fällen gelingt es, an verschiedenen Lappen zerstreute, diffus begrenzte Herde nachzuweisen. Tympanitischer Schall von verschiedenartigster Begründung kommt dabei sehr oft und sehr deutlich vor, besonders wenn es sich um die Oberlappen handelt. Auf das vermehrte Resistenzgefühl, das man während der Perkussion des Thorax über der infiltrierten Stelle wahrnimmt, hat Wyss besonderes Gewicht gelegt. Die Auskultation lässt am konstantesten Abschwächung des Vesikuläratmens und ungleichblasige, stellenweise konsonierende Rasselgeräusche wahrnehmen. Bei grösseren Herden fehlt auch Bronchialatmen nicht, doch erreicht es kaum die Stärke und Helligkeit wie bei der croupösen Pneumonie. Eigentliches Knisterrasseln fehlt, doch kommen ziemlich kleinblasige, nur etwas ungleichblasige Geräusche ganz wohl vor. Häufiger Wechsel der Erscheinungen, namentlich des Bronchialatmens, der Bronchophonie, des klingenden Rasselns und der verstärkten Stimmvibration erschwert die Diagnose. Wo bei älteren Kindern Auswurf zum Vorschein kommt, ist er schleimig-eitrig, zuweilen mit Blutstreifen gemischt.

Bei kleinen Kindern stellen sich oft nach kurzem Verlaufe die Gefahren der Herzschwäche und der Kohlensäureintoxikation ein. Puls und Atmung werden ausserordentlich frequent, letztere bis zu 100, klein, oberflächlich, die Haut erblasst unter stärkerem Schwellen der Venen und wird von reichlichen Schweissen benetzt, die Gesichtszüge verfallen und die Kranken werden apathisch. Oft treten Stickanfälle hinzu. Je jünger die Kinder, um so schlechter die Prognose. Bei Säuglingen tritt häufig Mittelohrentzündung auf in Verbindung mit bronchopneumonischen Processen. Auch bei den Genesenden bleiben oft Neigung zu Katarrhen oder öfterer Lungenentzündung, Emphysem, partielle Schrumpfung der Lunge, Bronchiektasie, endlich Phthise zurück.

Der Verlauf teilt sich in einen akuteren, wie er öfter den aus einfachem Katarrh sich entwickelnden und den aus Masern hervorgehenden Fällen zukommt, und einen mehr subakuten oder chronischen, wie er bei Skrophulösen, Keuchhustenkranken sich öfter findet. Im ersteren Falle tritt nicht selten sehr frühzeitige Krise

am 3. oder 4. Tage ein, oder es beginnt eine spätzeitige, langsame Lösung am 6.—9. Tage und endet doch noch mit einer kompleten Krise. Mit dem Nachlass des Fiebers wird der Puls langsamer, die Respiration leichter, der Husten häufiger, lockerer, Appetit stellt sich ein, ruhiger Schlaf, die Dämpfung hellt sich auf, die klingenden Rasselgeräusche nehmen ab, immerhin dauert es doch noch Wochen, bis alle Erscheinungen geschwunden sind. Bei chronischen Formen vergehen Wochen und Monate unter inkompleten Krisen, Rückfällen und anormalen Ausgängen. Zu diesen gehört als seltenere die Pleuritis, die fast ebenso oft eitrig wie serös ist, Pneumothorax ist noch seltener, ebenso das Auftreten von Abscessen. Lungengangrän kommt nach Wyss bei der Masernpneumonie und bei der Fremdkörperpneumonie vor. Eine der gewöhnlichsten Komplikationen der chronisch verlaufenden Katarrhalpneumonie ist die Miliartuberkulose, nicht allzu selten tritt nach Masern- und Keuchhustenpneumonieen auch Tuberkulose des Gehirns und der Gehirnhäute auf.

Die Diagnose hat, namentlich der croupösen Pneumonie gegenüber, ihre Schwierigkeiten; lobuläre, croupöse, lobäre katarrhalische Pneumonien, ja das Zusammenvorkommen von croupöser und katarrhalischer Pneumonie in einer Lunge (Damaschino) beweisen das. Demungeachtet muss man die Unterscheidung beider Formen anstreben, und zwar sie stützen auf die Entwicklung der Katarrhalpneumonie aus einer Bronchitis, die meist auf dem Boden einer überstandenen Infektionskrankheit sich entwickelt hat. Ferner muss man die Diagnose stützen auf den unregelmässigen Fieberverlauf, auf die nicht scharf abgegrenzte, meist doppelseitige Dämpfung, die langsamer zurückgeht als bei der croupösen Pneumonie, das katarrhalische und nicht knisternde Rasseln. Gegenüber der Bronchitis capillaris spricht, wenn die physikalische Untersuchung keine Anhaltspunkte für die Diagnose einer Infiltration ergiebt, länger als 24 Stunden dauerndes Fieber für Pneumonie. Schwierig ist die Unterscheidung der katarrhalischen Pneumonie von der Miliartuberkulose, die Koncentrierung des Katarrhs in den Spitzen der Lunge, die freilich seltene Anwesenheit von Tuberkelbacillen im Auswurf und der Nachweis von Choroidealtuberkeln bringen hier zuweilen Klarheit.

Die Behandlung hat zunächst alle Schädlichkeiten, die den Katarrh steigern und eine Ausbreitung der Entzündung auf die Alveolen begünstigen, abzuhalten, namentlich für gleichmässige Temperatur der Atmungsluft zu sorgen, sodann Husten und Atemnot zu bekämpfen durch Fürsorge von reiner Luft, ebenso muss, da es sich

stets um eine Erkrankung von längerer Dauer handelt, die Zufuhr genügender Nahrung einen wichtigen Platz im Heilplan einnehmen. Im Anfang kann es sowohl für die Verhütung als für die Behandlung von gleichem Vorteil sein, die Lage so wechselnd einzurichten, dass Schleimanhäufung in den Bronchien der unteren Lappen oder einer Seite möglichst vermieden wird. Zur Erleichterung der Expektoration ist es nötig, die Luft im Krankenzimmer feucht zu erhalten, eventuell durch Aufstellung eines Inhalationsapparates in der Nähe des Bettes. Von inneren Mitteln empfiehlt sich ein schwaches Ipecacuanha-Infus (0,1—1,26 : 100,0, Liq. Ammon. anis. 2,0—3,0, Sirup. simpl. 20,0) stündlich oder zweistündlich, oder Ammonium carbonicum 1,0 : 100,0 stündlich 1 Kinderlöffel. Neben den Expektorantien wird reichlich Wein zu geben sein, am liebsten wird von den Kindern der nicht zu süss schmeckende Maphroadaphne genommen. Bei kräftigen Kindern mit sehr schwerer Dyspnoe und Cyanose kann ein Brechmittel aus Ipecacuanha (1 : 50 im Infus) angezeigt sein. Bei sehr schmerzhaftem Husten und nicht zu reichlicher Sekretion wird man die Narkotika nicht entbehren können, Codeinum phosphoricum, Peronin, kleinste Dosen Morphium, bei gleichzeitigen Durchfällen Opium. Von dem grössten Werte nicht nur zur Herabsetzung des Fiebers, sondern auch zur Erleichterung der Beschwerden sind die hydropathischen Umschläge, die bei höherem Fieber am Tage stündlich bis zweistündlich, nachts seltener gemacht werden, mit der Abnahme des Fiebers nur 2—3mal am Tage, während ein Umschlag zu dieser Zeit die ganze Nacht über liegen bleibt. Ueber die von Oppenheimer empfohlenen Sauerstoffinhalationen fehlen uns bisher noch weitere Beobachtungen. Bei hochgradiger Cyanose und Apathie können die von Jürgensen empfohlenen lauen Bäder mit kühlen Uebergiessungen angezeigt erscheinen. Nach Ablauf aller Fiebererscheinungen muss noch für längere Zeit unter stetiger Kontrolle mit dem Thermometer auf völlige Beseitigung der Infiltrationsreste und aller katarrhalischen Erscheinungen Rücksicht genommen werden, derartige Komplikationen sind nach den hiefür geltenden Grundsätzen zu behandeln. Womöglich hat sich als Nachkur ein länger dauernder Landaufenthalt in Verbindung mit einer Milchkur anzuschliessen.

VII. Gangraena pulmonum.

(Lungenbrand.)

Die Bedingungen für das Zustandekommen der Gangrän können

auf verschiedenen Wegen erfüllt werden. Bei der Lungengangrän durch Aspiration handelt es sich um die Wirkung in jauchiger Zersetzung begriffener Substanzen, die in die Luftwege gelangten, am häufigsten stammen sie von Ulcerationsprozessen aus den letzteren selbst (Noma, Diphtherie). Die Fremdkörpergangrän schliesst sich an die Nekrose, welche durch in die Luftwege gelangte Fremdkörper verschiedener Art bedingt sind, diese können rein mechanisch wirken oder bereits mit septischen Substanzen verunreinigt sein. In einzelnen Fällen beobachtet man den Lungenbrand ohne nachweisbare Ursache als ein scheinbar idiopathisches Leiden bei vorher gesunden Personen (Thomas). Embolische Gangrän wird durch Verschleppung verjauchter Thromben aus gangränösen Herden anderer Körperteile (Furunculosis, Felsenbeincaries) durch Einkeilung der septischen Pröpfe in Pulmonalarterienästen bewirkt. Endlich tritt der Lungenbrand zuweilen als Ausgang von Pneumonie, bei Masern, Scharlach, Typhus, auf. Begünstigend wirken schlechte Ernährungsverhältnisse (Hunger, Fieber, Abmagerung aus irgend welchen Gründen). Lungenbrand nach einfacher Kontusion des Brustkorbes ist bisher bei Kindern nicht zur Beobachtung gekommen. Ebenso ist es nicht bekannt, dass im kindlichen Alter Lungengangrän durch Perforation der Lunge vom Oesophagus her, durch Abscesse und Jaucheherde in der Brust- oder Bauchhöhle entstanden ist.

Anatomisch werden zwei Formen des Lungenbrandes unterschieden, der cirkumskripte und der diffuse, doch können beide in einander übergehen. Der cirkumskripte Lungenbrand tritt auf in verschieden grossen, unregelmässigen Herden, welche nicht selten multipel sind; wo Embolie oder eingedrungene Fremdkörper die Ursache bilden, ist der rechte untere Lappen vorwiegend befallen. Der frisch als harter, trockener, schwarzer Knoten erscheinende Brandschorf wird bald erweicht. Dabei bildet sich ein von Lungenfetzen umgebener Hohlraum, der mit schwarzgrüner Jauche erfüllt ist, in dessen Umgebung hämorrhagische Entzündung, ebenso in den einmündenden Bronchien. Der diffuse Brand geht entweder aus dem umschriebenen hervor oder er tritt von vorneherein diffus über grössere Lungenpartien verbreitet auf. Die entarteten Stellen, welche einen ganzen Lungenlappen einnehmen können, erscheinen schwarzgrünlich gefärbt, breiig weich oder von trockener zunderartiger Beschaffenheit, mehr oder weniger mit Jauche infiltriert.

Die Gangrän kann von der Lunge aus auf benachbarte Organe übergreifen, auf Oesophagus, Bronchialdrüsen, zunächst auf die

Pleura. Von hier aus entstehen Pleuritis, Pneumothorax, Thoraxfistel. Zuweilen bilden sich, indem septische Venenthromben aus der Lunge in andere Organe durch die Blutbahn verschleppt werden, septische Entzündungen. Erfolgt bei der cirkumskripten Lungengangrän Heilung, so bleibt eine derbwandige Höhle oder ein pigmentreicher Bindegewebsknoten zurück unter stärkerer Ausdehnung des umgebenden Parenchyms. Die Sputa bei Lungenbrand zeichnen sich durch ihren penetranten, fötiden, oft stechenden, zuweilen widerlich-süsslichen Geruch aus. Lässt man den Auswurf im Glase stehen, so machen sich drei Schichten geltend: die obere ist schaumig, von trübgrauer Farbe, die mittlere serumartig, farblos durchscheinend, in der unteren eiterartigen oder bräunlichen Schicht finden sich bröcklige und flockige Massen, losgestossene Fetzen von Lungengewebe, das an der alveolären Anordnung der Fasern zu erkennen ist. Bei den mikroskopischen Untersuchungen findet man in der untersten Schicht Detritus, Eiterkörperchen, Fetttropfen und Fettsäurenadeln, daneben körniges Pigment, aber keine elastischen Fasern. Stets findet man innerhalb der Gangränherde einen reichen Formenkreis von Bakterien, die zum Teil als Fäulniserreger pathologische Bedeutung haben, zum Teil als Parasiten der Fäulnis anzusehen sind. Während in der Regel Kinder Sputum nicht herausbefördern, verschmähen sie solche Sorte von Auswurf zu verschlucken und bringen ihn zur Beobachtung an den Tag. In Fällen, in welchen Sputum nicht ausgehustet wird, muss der aashafte Geruch des Atems auf sich entwickelnde oder bereits bestehende Lungengangrän aufmerksam machen. Das Allgemeinbefinden leidet erheblich, die Kinder verfallen sehr schnell, die Gesichtsfarbe nimmt ein blasses, fahles Kolorit an, der Appetit geht verloren, lebhaftes Durstgefühl stellt sich ein und grosse Mattigkeit. Meist besteht remittierendes Fieber mit wechselnden Exacerbationen und Remissionen, der Puls wird frequent klein, die Herztöne schwächer.

Bei der diffusen Form der Krankheit pflegt die rasch fortschreitende Infiltration über die Zeichen der Höhlenbildung, bei der cirkumskripten die letztere zu überwiegen. Während und zunächst nach ihrer Entleerung lässt die Höhle vielleicht nur tiefen, nicht tympanitischen Schall erkennen. Erst wenn die Wände der Kaverne sich geglättet haben, treten die sogenannten Konsonanzerscheinungen hervor. Man kann also tympanitischen Schall oder Metallklang bei der Perkussion, Bronchialatmen, klingendes Rasseln, Metallklang bei der Auskultation, hie und da auch Succussion beobachten.

Der Ausgang der Lungengangrän ist in den meisten Fällen tödlich, in Fällen, wo es sich um die cirkumskripte Form und um günstige äussere Verhältnisse handelt, wie nach Masern, oder Fremdkörperpneumonieen, in welchen der aspirierte Fremdkörper mit ausgehustet wurde, hat man Heilung beobachtet. Hier nimmt der Ernährungszustand wieder zu, die übelriechenden Sputa halten sich zwar ziemlich lange, nehmen aber allmählich eine schleimig-eiterige Beschaffenheit an, das Fieber hört auf und die Patienten können völlig gesund werden. Die diffuse Form endet immer tödlich, der Exitus erfolgt durch Entkräftung, Blutung, Perforation der Pleura mit Bildung von Pyopneumo- oder Hämatothorax.

Die prophylaktische Behandlung hat das Eindringen von Entzündungs- und Fäulniserregern in die Bronchien zu verhindern, bei schon Besinnungslosen muss man mit dem Einflössen von Nahrung vorsichtig sein, damit nicht durch Eindringen solcher in die Luftwege eine Fremdkörperpneumonie entstehe. Für die Behandlung der entwickelten Gangrän kommt die Darreichung von desinficierenden Mitteln in Betracht; Leyden lässt Karbolsäure in $^1/_4$—$1^0/_0$ Lösungen mit Aq. Menthae piperitae nehmen und daneben Inhalationen von 2—$4^0/_0$ Karbolsäurelösung 1—3mal täglich inhalieren. Von inneren Mitteln sind weiter zu nennen Terpentinöl (5—10 Tropfen), Kreosot, Chinin, Natrium salicylicum, Plumbum aceticum. Zu Inhalationen eignet sich ausser der Karbolsäure das Terpentinöl, Pyridin und Eisenchlorid 0,5—1,0—2,0 : 100,0 (Gerhardt). Die Expektoration der jauchigen Massen muss eher gefördert als gehemmt werden, nur wo anhaltender Husten (Krampfhusten) die Nachtruhe vollständig raubt, sind kleine Dosen von Opiaten erlaubt. Der entsetzliche Gestank, der den Patienten und seine Umgebung quält, erfordert einen ausgiebigen Luftwechsel im Krankenzimmer, die Ernährungsfrage macht meist grosse Schwierigkeiten, mit der Darreichung von Wein braucht man bei diesen schweren Krankheitszuständen nicht ängstlich zu sein.

VIII. Tuberculosis (Phthisis) pulmonum.

(Lungenschwindsucht.)

Von den verschiedenen Formen, unter welchen die Tuberkulose der Lungen auftreten kann, ist die Miliartuberkulose (bronchopulmonale Form) schon früher besprochen, ebenso wie auch die ätiologischen Momente in dem betreffenden Kapitel ihre Verwertung gefunden haben.

Von den chronisch-pneumonischen Formen, welche der Lungenschwindsucht zu Grunde liegen, kommt in erster Linie in Betracht die käsige und käsig-ulceröse Tuberkulose der Lunge. Diese Form zeichnet sich dadurch aus. dass die Herde rasch in Verkäsung übergehen, sich nicht abkapseln, sondern auf ihre Umgebung übergreifen. und benachbarte Knoten schnell konfluieren. Ausserdem bilden sich schon frühzeitig Kavernen. Metastatische Herde gehen rasch wieder in Verkäsung über. Der Prozess breitet sich in verhältnismässig kurzer Zeit über grosse Bezirke, ja ganze Lappen aus, welche erst graurot, dann grau und schliesslich käsig, gelblich weiss werden. Man spricht dann von käsiger lobulärer und käsiger lobärer Pneumonie; in frischen Stadien ist die Schnittfläche einer solchen Lunge graurot, von leimartigem Aussehen und man nennt den Zustand auch gelatinöse oder wenn ein ganzer Lungenlappen ergriffen ist, Desquamativpneumonie (Buhl). Die Alveolen sind mit Flüssigkeit und Zellen, zuweilen auch mit fibrinöser Masse gefüllt, in den Septen der Alveolen sind da und dort Leukocyten. Nach Ziegler kommt die käsige, knotige und lobuläre Tuberkulose namentlich bei Kindern vor und wurde früher oft als skrophulöse Pneumonie bezeichnet. Diese Form entsteht am häufigsten bei der Aspiration einer grossen Menge vollvirulenter Tuberkelbacillen. Etwa 8mal häufiger in einer Lunge, als in beiden Lungen vorhanden, keiner derselben mit besonderer Vorliebe angehörend, in den oberen Lappen etwas öfter, als in den unteren zu finden, zeigt sie sich besonders gerne mit Bronchialdrüsentuberkulose zugleich.

Man findet bei jenen Kranken, welche von Anfang an beobachtet werden können, die Zeichen einer langsam zustande kommenden, von umschriebenem Katarrh zuvor angezeigten Hepatisation, deren Lösung, von Tag zu Tag erwartet, sich mehr und mehr hinauszieht, deren Umfang sich zeitweise zu ändern scheint, aber eher zu- als abnimmt. Während des Bestehens dieses meist als Hepatisation angesehenen Infiltrates, das in anderen Fällen bei einer zufällig vorgenommenen Brustuntersuchung konstatiert wird und das ganze Krankheitsbild dann plötzlich auszufüllen scheint, gewinnt die Haut ein blasses, oft leicht bläuliches Kolorit, die Muskeln werden dünn und welk, die Kräfte sinken, es stellt sich endlich die Phthise mit allen ihren Erscheinungen ein. Aehnliche Stellen mit gedämpftem Schalle, bronchialem Atmen, konsonierendem Rasseln, verstärkten Stimmfibrationen können auch noch in anderen Gegenden der Brustwand auftauchen, während verbreitete Katarrhe, Diarrhöen, leichtere

peritonitische Erscheinungen, Reibegeräusche der Pleura oder selbst des Perikards auf gleichzeitige Verbreitung des tuberkulösen Prozesses hindeuten können.

Während man sich in diesen günstigeren Fällen durch die anamnestischen, rationellen und allgemeinen Zeichen bestimmen lassen kann, die gegebene Hepatisation als käsige Pneumonie anzusehen, ist es wieder in anderen so, dass die Hepatisation nicht umfangreich genug oder nicht peripherisch genug sich verbreitend ist und es selbst im ganzen Verlaufe auch nicht wird, um klare Zeichen zu liefern. Man findet leichte Dämpfung, gerät in Versuchung, dieselbe schiefer Haltung zuzuschreiben, man hört bronchiales Atmen bei einzelnen Atemzügen und kann es dann wieder nicht finden und dergl.; man wird dann erst durch die weiteren Fortschritte des Allgemeinleidens über die Natur desselben klar. Das Schwierige liegt darin, dass es Hepatisationsreste giebt, die ohne zu verkäsen längere Zeit stationär bleiben, wobei natürlich der Kräftezustand der Patienten nicht gerade in Blüte kommt, aber nur in seltenen Fällen phthisisch bedroht zu sein scheint. In einzelnen Fällen, wo gerade an den Lungenspitzen der Sitz solcher käsiger Massen ist, liefert die harte Schwellung der nächstgelegenen Halsdrüsen (besonders bei verwachsener Pleura vorkommend) ein gutes, aber nur positiv zu verwertendes Zeichen. In anderen Fällen lassen sich Sputa gewinnen, in welchen der Nachweis von Tuberkelbacillen die Diagnose sichert. Wo das Sputum nicht ausgehustet, sondern verschluckt wird, führt man, um Auswurf für den Bacillennachweis zu erlangen, nach dem von Epstein, Kaufmann, Momidlowski angegebenen Verfahren einen elastischen Katheter bis zum Zungengrunde, wodurch reflektorisch ein Hustenanfall ausgelöst wird. Das hiebei ausgestossene Sputum wird durch den Katheter aspiriert und der bekannten mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Zu gleichem Zwecke empfiehlt Siegert nach vorheriger Ausspülung der Mundhöhle mittelst des Irrigators mit einem Kehlkopfschwamm in den Larynx einzugehen, wobei infolge des ausgelösten Brechreizes Sputum mit dem Schwamme ohne Mühe erlangt wird. Nach Kossel kann eine Untersuchung der Fäces auf Tuberkelbacillen zur Sicherung der Diagnose führen, es gelang ihm dadurch, dass er in den normalen Fäces Tuberkelbacillen nachweisen konnte, den tuberkulösen Charakter der Lungenerkrankung festzustellen.

Die gewöhnliche Lungenphthise kommt mehr im späteren Kindesalter, bei Säuglingen nur selten vor. Sie beruht auf-

fallend oft auf hereditärer Diathese, hie und da auf vernachlässigten Katarrhen, Pneumonieen und Infektionskrankheiten. Von letzteren sind es insbesondere die Masern und der Keuchhusten, deren Bronchitis eine Disposition für die Aufnahme des Tuberkelbacillus setzt. Woher bei solchen Kindern die Infektion der Lunge erfolgt, ob von dem Nasenrachenraum, ob von den Gaumentonsillen, ob von den Bronchialdrüsen aus, lässt sich meist schwer feststellen, dass gerade den letzteren eine grosse Bedeutung zukommt, geht aus den Sektionsbefunden, die von verschiedenen Autoren (Abelin, Kossel, Dennig u. A.) mitgeteilt sind und täglich von neuem erhoben werden können, unzweifelhaft hervor, man findet in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in den Bronchialdrüsen Prozesse älteren Datums und nur selten Veränderungen, die darauf hinweisen, dass die Drüsen erst sekundär erkrankt seien. Die gewöhnliche Phthise ist vorwiegend Erkrankung der grossen Städte, der Erziehungs- und Heilanstalten, der Armen mit ungesunden Wohnungs- und Ernährungsverhältnissen.

In anatomischer Beziehung lässt sich hervorheben, dass eine Prädilektionsstelle, wie sie bei den Erwachsenen in den Lungenspitzen besteht, bei Kindern nicht gegeben ist, sei es dass die Phthisis der Kinder meist aus Miliartuberkeln hervorgeht (Rindfleisch), sei es dass bei Kindern gerade häufig die Erkrankung von den Bronchialdrüsen und Lungendrüsen auf das Gewebe der Lunge per contiguitatem übergreift und hieraus eine Unregelmässigkeit der Verteilung resultiert (Weigert). Man findet bei Kindern sowohl in den unteren Teilen der Oberlappen als in den Unterlappen grössere oder kleinere Kavernen, während es zur Bildung von grossen Kavernen an den Spitzen weniger oft kommt. Kerley fand unter 20 Sektionen tuberkulöser Kinder 12mal Kavernen, jedoch nur in 3 Fällen von einer solchen Grösse, dass es intra vitam möglich war, dieselben zu diagnosticieren. Die Wandungen der Kavernen zeigen dieselbe Beschaffenheit wie beim Erwachsenen. Neben den Kavernen, in welche die Bronchien mit scharf abgeschnittenen Wandungen einmünden, findet man an den verschiedensten Stellen der Lungen die Tuberkulose der Bronchialwand, die Peribronchitis tuberculosa (Miliartuberkel), Schrumpfungsprozesse (interstitielle Pneumonie), Schwielenbildung, vikariierende Emphysembildung, diffuse Bronchitis. Die Pleura nimmt regelmässig an dem tuberkulösen Prozess Anteil, man findet alle Stadien von der einfachen, entzündlichen Injektion bis zum eiterigen und hämorrhagischen Exsudat, bis

zur Schwartenbildung und Verwachsung der Pleurablätter. Anderweitige Befunde in den Leichen an Phthise verstorbener Kinder sind Miliartuberkulose der Pleura, der Leber, der Milz, der Nieren, zuweilen auch im Peritoneum, in den Meningen, tuberkulöse Geschwüre im Ileum und Jejunum mit Tuberkulose der Mesenterialdrüsen.

Bei der Untersuchung findet man den phthisischen Habitus meist stark ausgeprägt. Der Hals ist lang, mit vorspringenden Mm. sternocleidomastoidei, die Schlüsselbeingruben sind eingesunken, die eine oft mehr als die andere, der Brustkorb erscheint schmal und mager, der Sternovertebraldurchmesser vermindert, die Intercostalräume weit. Harte Lymphdrüsenanschwellungen füllen manchmal die Supraclaviculargrube wieder etwas aus. Anämie und Abmagerung erreichen frühzeitig hohen Grad, namentlich fällt auch im Vergleiche zu Rachitischen die Dünne und Zartheit der Gliedmassen auf, nur die Nagelglieder sind kolbig verdickt.

An der Brust lassen sich bei richtiger Stellung und Haltung und bei sorgfältiger Perkussion Dämpfung oder tympanitischer Schall einer Spitze, Herabrücken der oberen Grenze einer Lunge nachweisen. Immer müssen entsprechende Auskultationserscheinungen vorhanden sein, wenn die Dämpfung Bedeutung haben soll, also rauhes verschärftes Atmen, besonders verlängertes Exspirationsgeräusch, oder saccadiertes Atmen, Rasselgeräusche, oder bronchialer Hauch. Im weiteren Verlauf nimmt die Dämpfung an Extensität und Intensität zu, das Atmungsgeräusch wird deutlich bronchial, die Rasselgeräusche zahlreicher, feucht, grossblasig, knatternd und klingend. Fast ebenso leicht wie in der Annahme einer Dämpfung, wenn nicht sorgfältig und zart perkutiert wird, kommen Irrtümer in der Annahme der Kavernenbildung vor. Am kindlichen Thorax tritt überaus leicht tympanitischer Schall, Geräusch des gesprungenen Topfes und Wintrich'scher Schallwechsel auf. Beweisend für Kavernenbildung bleibt daher nur: Metallklang, solcher Höhenwechsel, dass der Schall beim Aufsitzen tiefer wird, als er beim Liegen war, lautes amphorisches Atmen, reichliches, feuchtes, grossblasiges, klingendes Rasseln. Sowohl die leichtere Erschöpfbarkeit des kindlichen Organismus, als auch die Kleinheit der Organe bringen es mit sich, dass Kavernen von solchen Durchmessern, wie sie nötig sind zur Entstehung zuverlässiger Kavernensymptome, nicht oft vorkommen.

Blutungen in erheblicherem Masse, wie wir sie beim Erwachsenen so häufig sehen, sind im Kindesalter sehr selten. Dennig

sah keinen einzigen Fall von Hämoptoë. Henoch sah dreimal bei jungen Kindern sehr reichliche Blutungen. Howard berichtet über einen Fall, bei welchem (3jähriges Mädchen) infolge Blutsturzes plötzlich der Exitus erfolgte, andere Autoren (Rilliet und Barthez, Smith, Cumston) geben an, dass Bluthusten fast nur bei fortgeschrittener Drüsentuberkulose vorkommt. Kleinere dem Sputum beigemischte Blutmengen kommen dagegen auch schon im frühen Stadium der Kinderphthise zur Beobachtung. Der Husten ist verschieden, meist häufig und heftig anfallsweise auftretend, bald unbedeutend und kurz, trocken, in der Nacht oft stärker als am Tage.

Die Körperwärme zeigt ein sehr verschiedenes Verhalten. In sehr wenigen Fällen bleibt sie während des grössten Teiles des Verlaufes normal. Andererseits sind es wieder nur sehr wenige Formen mehr akuter Verlaufsweise, in denen ein dem pneumonischen ähnlicher Fieberverlauf beobachtet wird, indem öfteres Herabgehen der Körperwärme auf nahezu oder ganz normale Grade vermisst wird. Im Kindesalter wie beim Erwachsenen zeigt sich jener Fiebertypus vorherrschend, den man als Intermittens quotidiana irregularis bezeichnen kann, Fieberbewegung dauert bei diesem Typus während des grössten Teiles der 24 Stunden des Tages an, in den Nachmittags- oder Abendstunden wird ein an verschiedenen Tagen sehr ungleiches Maximum erreicht, das zwischen 38.5 und 40.5 zu liegen pflegt, in den Nachmitternachtsstunden findet unter starkem Schweisse eine vollständige Entfieberung statt. Je höher und breiter die Gipfel einer solchen Tageskurve, desto schlimmer die Einwirkung des Fiebers auf die Ernährung. War der Kranke während einiger Stunden entfiebert, und steigt dann die Körperwärme rasch und hoch, so kann dies unter den Erscheinungen eines Frostes geschehen. Durch den Eintritt des Frostes bei Tage, des Entfieberungsschweisses bei Nacht wird dann auch das äussere Bild der Krankheit einer Intermittens sehr ähnlich. Diese Form kennzeichnet eine raschere ungünstige Verlaufsweise. Hohes Fieber in einem bereits erschöpften Körper spricht sich aus durch hohe Abendtemperaturen bei tief subnormalen Morgentemperaturen. Dies ist eine noch ungünstigere Verlaufsweise, die selten länger als einige Wochen dem tödlichen Ende vorausgeht. Gerade diese findet Gerhardt im Kindesalter oft und stark ausgeprägt, selbst so, dass der Thermometer Schwankungen zwischen 34° und 40° aufweist. Dagegen zeigt sich nur bei wenigen phthisischen Kindern und nur vereinzelt in ihren Kurven jener Typus inversus, der mit seinen höheren Morgen- und niederen Abend-

temperaturen gar manchmal nur den Ausdruck darstellt unruhiger aufgeregter Nächte und schläferiger Ruhe bei Tage.

Das Fieber muss als die Hauptursache der Abmagerung betrachtet werden, doch sind in dieser Beziehung 3 Thatsachen bemerkenswert.

a) Zunahme des Körpergewichtes kann bei einem Kinde erfolgen bei unverkennbarer kontinuierlicher Abmagerung, das Wachstum des Körpers erfährt nicht leicht allein durch das Fieber eine Hemmung von einiger Dauer. Eher scheint dies manchmal durch Fieber mit profusem Säfteverlust zu geschehen. In vielen Fällen, in welchen das Fieber weder hoch noch kontinuierlich ist, vermag der febrile Schwund der vorhandenen Gewebe nicht das Gewicht der fortwährenden Gewebsanbildung zu erreichen.

b) Auch in fieberlosen Zeiträumen kann bei Phthise eine beträchtliche Abnahme des Körpergewichtes stattfinden, namentlich wenn die Funktion der Verdauungsorgane in mehrfacher Weise geschädigt wird z. B. durch Zusammentreffen von Fettleber, Darmtuberkulose und tuberkulöser Peritonitis.

c) Eine beträchtliche Zunahme des Körpergewichtes lässt sich bei Kindern mit chronischem Verlauf der Phthise leichter als bei Erwachsenen durch geeignete Behandlung erreichen. Namentlich kann oft durch reichlichen Milchgenuss eine beträchtliche Entwicklung des Fettgewebes im Körper erzielt werden.

Die Pulsfrequenz ist in der Regel abhängig vom Fieber, die Qualität des Pulses hält sich bei der Phthise oft auffallend lange gut.

Die Lungentuberkulose zieht stets eine Reihe von anderen Organen in den Bereich der Erkrankung, vor allem die Pleura in den verschiedensten Formen, von der einfachen akuten trockenen Pleuritis bis zum Pneumothorax. Die tuberkulöse Erkrankung des Perikardiums ist auch bei Kindern ziemlich selten, unter 61 an Tuberkulose gestorbenen Kindern fand Dennig 2 mit tuberkulöser Herzbeutelentzündung. Es giebt Miliartuberkulose des Perikard ohne wesentliche entzündliche Veränderungen und tuberkulöse Perikarditis. Die Tuberkulose des Kehlkopfes sehen wir auch hierorts im Gegensatz zu dem häufigen Vorkommen beim Erwachsenen im allgemeinen selten, aber in den gleichen Formen auftreten. Am häufigsten finden wir einfache oberflächliche Ulcerationen an den Stimmlippen und Taschenbändern und spitzige zackige Exkrescenzen an der hinteren Kehlkopfwand, während das Infiltrat der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten weniger oft zur Beobachtung kommt. (Von

einer primären Tuberkulose des Kehlkopfes bei Kindern ist uns nichts bekannt). Noch seltener als die Tuberkulose des Kehlkopfes ist bei Kindern die Tuberkulose der Mund- und Rachenhöhle (Brindel). Häufiger sind die tuberkulösen Processe an den Unterleibsorganen: Tuberkulose des Peritoneums, tuberkulöse Geschwüre des Darmes, Amyloiddegeneration der Leber, der Milz, der Nieren, und am Gehirne: Hirntuberkel, Basilarmeningitis, Sinusthrombose. Das Genitalsystem hingegen ist weniger geneigt zum Eintreten in den tuberkulösen Krankheitsprocess.

Der Verlauf der Lungenphthise ist ein unendlich verschiedener, in vielen Fällen durch stets sich wiederholende Besserungen und Verschlimmerungen lange, oft über Jahre sich hinziehender, in ungünstigen Fällen nach Wochen bis Monaten, im Allgemeinen viel kürzer als beim Erwachsenen zu berechnender. Der frühzeitigere Tod erklärt sich teils aus dem leichteren Erschöpftwerden des kindlichen Organismus, teils aus dem Hinzutreten der Erscheinungen von seiten der Digestionsorgane oder der Centralorgane.

Die Diagnose hat vor allem die Symptome der langsam oder auch akut zunehmenden Abmagerung zu berücksichtigen, die im Zusammenhalt mit dem Fieber, dem Husten, dem Nachweis von Bacillen im Sputum oder in den Fäces zur richtigen Erkenntnis führt. Dazu kommen noch die objektiven Befunde an den Brustorganen, die Drüsenschwellungen und die hereditären Momente. Im Allgemeinen begegnet die Diagnose der Phthise bei Kindern viel grösseren Schwierigkeiten als beim Erwachsenen.

Die Behandlung muss vor allem eine prophylaktische sein, indem einmal die Verbreitung der Krankheitserreger möglichst eingeschränkt wird resp. diese möglichst unschädlich gemacht werden und zum anderen die Lunge vor der Ansiedlung der Krankheitserreger geschützt resp. dieselbe gegen das Eindringen derselben widerstandsfähiger gemacht wird (Penzoldt). Die Massregeln zur Einschränkung der Infektionserreger bestehen in privaten Anordnungen von seiten der Aerzte und in öffentlichen Massregeln von seiten der Behörden, auf welche hier nicht näher eingegangen werden kann.

Für den zweiten Punkt der Prophylaxe kommen die Schutzmassregeln bei ererbter Disposition in Betracht. Phthisische Mütter dürfen ihre Kinder nicht selbst stillen, wo eine gesunde Amme nicht zu beschaffen ist, darf nur gute, gesunde und sterilisierte Kuhmilch verabfolgt werden. Die Kinder sind frühzeitig an Reinlichkeit zu

gewöhnen, sollen nicht auf dem Fussboden herumrutschen, ihre Hände und den Mund sauber halten. Reichliche, einfache, kräftige Nahrung (bei älteren Kindern), viel Aufenthalt im Freien, Abhärtung durch kalte Waschungen, Kräftigung der Muskeln durch körperliche Uebungen, jedoch ohne Ueberanstrengung, dies sind wohl die hauptsächlichsten Mittel, welche der ererbten Disposition entgegengesetzt werden können. Vorbeugen lässt sich ferner durch vorsichtige und energische Behandlung solcher Krankheiten, die leicht zur Infektion der Lungen führen. Hier muss gedacht werden der Behandlung von Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Bronchialkatarrhen, der Beseitigung adenoider Vegetationen, der Behandlung chronischer Ohreiterungen.

Von der kurativen Behandlung der Schwindsucht ist die diätetische im weitesten Sinne als eminent wichtiger Teil aufzufassen. Nichts ist solchen Kindern nachteiliger als der Aufenthalt in dicht belegten Spitälern. Wenn irgend möglich, soll man sie in phthisefreie, hochgelegene Kurorte schicken. Für den Sommer Aufenthalt in Thüringen oder im Harz, Kuren in Reichenhall, Salzungen, Soden, Reiboldsgrün, St. Blasien, für den Winter Davos, Meran, Gries, Arco, Riviera etc. Davos steht mit seinen Schulsanatorien obenan, während an den südlichen Küstenorten so viel wie nicht gesorgt ist, dass die Kinder unter richtige Aufsicht kommen (Dennig).

Die Hauptprinzipien der Behandlung bestehen immer in der Hebung der Ernährung, angemessener Bewegung und überhaupt viel Aufenthalt im Freien, und in Abhärtung. Da der Erfüllung dieser Forderungen bei der Behandlung im Hause und in der Familie oft grosse Schwierigkeiten entgegenstehen, so wird man besser situierte Kranke der Anstaltsbehandlung überweisen müssen (Falkenstein, Reiboldsgrün, Hohenhonnef, Görbersdorf u. A.). Für die minder bemittelten und armen Klassen erwarten wir von der Errichtung öffentlicher Tuberkulosesanatorien, welche insbesondere in England schon vorzüglich gewirkt haben, auch für tuberkulosekranke Kinder einen segensreichen Einfluss.

Auch für das höhere Kindesalter ist wie für den Erwachsenen nicht nur die Reichlichkeit der Nahrung, sondern auch die Güte der Zubereitung und der Reichtum an Abwechselung von Wichtigkeit. Für alle Altersklassen spielt die Milch und deren Ersatzmittel wie Mehlsuppen, Kumys, Kefir eine grosse Rolle, letztere werden namentlich von stark fiebernden Kranken gerne genommen und von Diarrhoekranken besser als Milch vertragen. Unter den Heilnahrungsmitteln steht obenan der Leberthran, der kleineren Kindern zu 1 bis

2 Theelöffel, grösseren Kindern zu 1—3 Esslöffel täglich entweder für sich und gleich danach Pfefferminzkügelchen oder Zucker oder Brot oder in Emulsion oder mit gleichen Teilen Aqua calcariae gegeben wird. Als Ersatz des Leberthrans kann Lipanin, am besten mit etwas Ol. Menthae piper., benützt werden. Die Anorexie wird durch Orexintannat zu 0,25—0,5 in Oblaten oder Chokoladetabletten je 2 Stunden vor dem Mittag- und Abendessen zu bekämpfen sein.

Eine weitverbreitete Anwendung hat das Kreosot insbesondere auf die energische Empfehlung von Sommerbrodt gefunden, es führt zwar keine Vernichtung der Krankheitsursache, wohl aber eine Besserung des Krankheitsverlaufes herbei, hauptsächlich infolge seiner indirekten Einwirkung, der Hebung des Appetits und der Ernährung, der Verminderung des Hustens und des Auswurfs. Im allgemeinen wird angenommen, dass das Kreosot in den Anfangsstadien seine nützliche Wirkung entfaltet, in den späteren Stadien der Krankheit aber wirkungslos ist (Penzoldt), ja nach unseren Erfahrungen direkt ungünstig wirkt. Bei Kindern giebt man es zu 0,08—0,26 p. die (Soltmann) und zwar kleinen Kindern in Emulsion oder mit Leberthran, grösseren Kindern in Kapseln à 0,03—0,05 (mit Leberthran). Da manche Individuen auch in den ersten Stadien der Erkrankung einen lebhaften Widerwillen gegen das Mittel haben, wird man streng individualisieren müssen. Statt Kreosot empfiehlt Biedert Kreosotcarbonat zu 3—10 Tropfen für jedes Lebensjahr p. die in Eierkaffee, Wein, Sirup. Als Ersatzmittel des Kreosot wird Guajacol und seine Verbindungen mit Säuren (G. benzoïcum, salicylicum, cinnamylicum und carbonicum) empfohlen. Statt dieser innerlich anzuwendenden Mittel haben wir vielfach auf die Empfehlung von (Schadewaldt) hin Gebrauch gemacht von den Creolineinreibungen, welche ähnlich wie die Einreibungen mit grauer Salbe täglich an verschiedenen Stellen des Brustkorbes vorgenommen werden, nur benutzten wir nicht das Creolin rein, sondern als 20% Salbe. Insbesondere bei jenen Kindern, welche weder Kreosot noch Guajacol vertragen, schien uns diese Applikationsweise sehr zweckmässig. Die von Landerer eingeführten intravenösen Injektionen von Zimmtsäure haben noch nicht allgemeine Anerkennung gefunden. Das ältere Tuberkulin ist als Heilmittel ziemlich verlassen. Kossel bezeichnet es jetzt noch als wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose, wenn es unter gewissen Kautelen injiciert wird. Ueber das Oxytuberkulin (Hirschfelder) und das neue Tuberkulin (TR) sind noch zu wenig Erfahrungen (Slawyk) bekannt, als

dass man es ohne Weiteres zur Behandlung der kindlichen Tuberkulose empfehlen könnte.

Der medikamentösen Behandlung fällt ferner eine Reihe von einzelnen symptomatischen Indikationen anheim. Das Fieber mit den modernen Antipyreticis zu bekämpfen, hat wenig Wert, bei hohen Temperaturen empfiehlt sich Ruhe im Bett oder in der freien Luft (auf Liegesesseln) und wiederholte kühle oder spirituöse Abwaschungen des ganzen Körpers. Die letzteren vermögen gleichzeitig den profusen Nachtschweissen entgegenzuwirken, für welche ausserdem sich die Darreichung von Agaricin à 0,01 in Pulverform eignet. Die Hämoptoë erfordert strengste Ruhe, kühle Getränke und Speisen, Plumbum aceticum innerlich zu 0,005—0,01—0,02 p. dosi je nach dem Alter des Kindes oder Secale cornutum als Infus (3,0 : 100,0). Quälender Husten kann durch Codeïnum phosphoricum oder durch Peronin, Diarrhöen durch Bela indica, Cotoin, Plumbum aceticum oder Colombodekokt bekämpft werden. Für die Behandlung der Larynxtuberkulose eignen sich die auch von Kindern unschwer vorzunehmenden Inhalationen von Menthol (Rosenberg) oder Oleum Menthae piperitae (Carasso). Pleuritis und Pericarditis werden nach den in den betreffenden Kapiteln besprochenen Massregeln behandelt.

IX. Hämorrhagischer Infarkt.

Die hämorrhagischen Infarkte sind umschriebene Blutherde im Lungengewebe von wechselnder Grösse, die sich häufiger an der Peripherie als im Inneren der Lunge finden, mehr den Unterlappen als den oberen angehören und häufiger die rechte als die linke Seite betreffen. Sie zeigen im Anfang ihrer Entwickelung schlaffe Konsistenz und schwarzrötliche Farbe, weiterhin nehmen sie infolge dichter Erfüllung der Lungen mit Blut eine derbe Beschaffenheit an. Die an der Peripherie der Lunge befindlichen Infarkte stellen vorwiegend keilförmige Herde mit breiter, konvexer von einem Faserstoffnetz bedeckter Basis an der Pleura, indes die Spitze dem Hilus der Lunge zugekehrt ist. Der Umfang des Infarktes ist hie und da sehr gering, dem eines Kirschkernes gleich, kann aber auch bis zu fast dem vollen Umfange eines Lappens heranwachsen. Das Gewebe ist auf dem Durchschnitte dunkelrot, glatt, fest, luftleer. In der Mitte des Infarktes oder an der Spitze des Keiles, den er bildet, findet man gewöhnlich einen Lungenarterienast verstopft durch einen braunroten bis grauen, in der Mitte erweichten Embolus. Einfache

hämorrhagische Infarkte können schrumpfen unter Bildung einer fibrösen eingezogenen Narbe. nicht selten kommt es zur Entzündung in der Umgebung des Herdes. auch Abscessbildung und Gangrän kann sich anschliessen, wenn der Embolus septisch inficiert war, oder wenn infektiöse Einflüsse von den Luftwegen aus auf den hämorrhagischen Herd einwirken. Die Pleura darüber kann mit brandig werden und ihr Durchbruch Lufterguss in den Pleurasack verursachen.

Die meisten Fälle von hämorrhagischem Infarkt entstehen durch Embolie. Das embolische Material. das in den Blutstrom der Körpervenen oder des rechten Herzens gemischt wird. nimmt seinen Weg in die Lungenarterien und keilt sich dort in einen Stamm oder in einen Ast ein. dessen Lumen vollständig oder nahezu ausfüllend; die Emboli sind selten Teile zuvor schon fester Gewebe, meistens aus der Blutflüssigkeit ausgeschiedene Gerinnsel. Zu ersteren gehören losgelöste Stücke aus Entzündungsherden oder Neubildungen des Herzens (Myocarditis. Sarcom. Echinococcus). Thromben liefern die Emboli in zahlreichen traumatischen Fällen. daran reihen sich auch die Thromben, welche von Caries des Felsenbeines. Vaccina. Erysipel, Furunculosis, Phlebitis umbilicalis und anderen suppurativen Krankheiten aus entstehen. Sie machen den Uebergang zu der entzündlichen Thrombose. welche in den Auflagerungen auf den entzündeten Herzklappen ihre Hauptrepräsentanten haben. Marantische Thrombosen kommen an den gewöhnlichen Orten: Schenkel-, Waden-, Uterus-. Prostatavenen nicht oft vor, eher schon in den Hals- und Armvenen. hauptsächlich in den Hirnsinus und der Nierenvene, bei Neugeborenen im Ductus Botalli. dann im rechten Herzohre und gegen die Spitze des rechten Ventrikels zu. Selten kommt hämorrhagischer Infarkt vor ohne Embolie, durch autochthone Thrombose der Lungenarterie bedingt. Hierhin gehören namentlich Fälle von Kompression der Lunge und ihrer Gefässe z. B. durch Hinaufdrängung des Zwerchfells und durch intrathoracische Geschwülste.

Durch die Einkeilung eines Thrombus in den Stamm oder einen Hauptast der Pulmonalarterie wird plötzlicher Tod bewirkt. oder es geht eine kurze Agone mit Konvulsionen, Abgang von Kot und Urin, erloschene Sensibilität (ausser an der Cornea) und jagende Respiration voraus. Bei Verstopfung der grösseren Aeste der Pulmonalarterie findet man meist nur einen Anfall von Atemnot oder Schwächeanwandlung oder die Erscheinungen ähnlich einer Pneumonie.

Die Atmung wird erschwert und beschleunigt, die Temperatur steigt auf kurze Zeit, aber nicht hoch an, der Puls wird klein,

frequent, oft tritt quälendes Seitenstechen auf mit trockenem leerem Husten, das die nächsten Tage nach dem embolischen Akt andauert. Die physikalische Untersuchung ergiebt zuerst grossblasige Rasselgeräusche und nach Verlauf einiger Tage eine verschieden umfängliche Dämpfung des Perkussionsschalles mit Verstärkung der Stimmfibrationen und bronchialem Atmen. Der Auswurf ist, wo er überhaupt zu Tage kommt, innig gemengt, stark blutig. Bisweilen schliesst sich ein flüssiger Erguss in den Pleurasack an, die verstärkten Stimmfibrationen werden dann, indes die Dämpfung steigt, zunimmt und ein horizontales Niveau erreicht, abgeschwächt. Auf diesen Beobachtungen beruht die Diagnose des hämorrhagischen Infarktes und somit der Embolie der Lungenarterie. Folgt Vereiterung oder Brand des Infarktes, so stellen sich eitrige oder jauchige Sputa ein, die Temperatur steigt, nachdem sie anfänglich kurze Zeit gesunken war, zu einer bedeutenden Höhe an und zeigt dann einen schwankenden Verlauf, innerhalb dessen namentlich die Eröffnung eines Herdes in einen Bronchus eine bedeutende Remission zu bewirken pflegt.

Die Prognose ist abhängig von dem Umfang, der Zahl und der Beschaffenheit der Emboli und dem sonstigen Gesundheitsstande des Kranken. Die ungünstigsten Aussichten gewähren Embolieen, mit denen gleichzeitig septische Blutvergiftung verläuft, nächstdem solche, die von Thrombose oder Endokarditis im Herzen abzuleiten sind. Traumatische, entzündliche und marantische Embolieen geben etwas bessere Aussichten, sehr grosse sowohl als auch sehr zahlreiche Embolieen bedingen momentane Lebensgefahr. Pröpfe, die von verjauchenden Gerinnseln abstammen, bedingen für später grössere Gefahren, weil Abscess und Gangrän viel seltener zur Heilung gelangen, als einfache hämorrhagische Infarkte.

Im ersten Augenblick, während des dyspnoischen Anfalles, den die Embolie bewirkt, wird man narkotische Mittel anwenden und in zweiter Linie genau auf das Verhalten des Herzens achten, dessen Schwächeerscheinungen gewöhnlich Reizmittel, wie Wein, Kampher, Aether erfordern. Der Blutung selbst ist wohl nicht beizukommen. Im weiteren Verlaufe ist auf grösste Körperruhe, zweckmässige Lagerung, kräftige Ernährung, gute frische Luft die Aufmerksamkeit zu richten. Die Entzündung der Pleura ist nach den später zu besprechenden Grundsätzen in Behandlung zu nehmen. Lungenabscess und Lungengangrän erfordern tonisierende innere Behandlung und Inhalationen mit antiseptischen Flüssigkeiten.

X. Echinococcus.

Die Echinokokkenerkrankung der Lunge kommt auf dreierlei Weise zu Stande, durch direkte Einwanderung der Embryonen, durch embolische Verschleuderung von Tochterblasen in die Lunge, meist vom Gebiete der Lebervenen aus und durch Hereinwachsen von der konvexen Leberfläche aus nach Durchbrechung des Zwerchfells. Der primäre Echinococcus findet sich sowohl in den Unterlappen als in den Oberlappen, häufiger auf der rechten (Davaine, Roger, Töplitz) als auf der linken Seite (Bristowe). Die Cysten sind meist einfach, selten multilokulär. Die Dünnwandigkeit der Bindegewebskapsel, sowie die grosse Nachgiebigkeit des Lungengewebes bieten für das Wachstum der Echinokokken äusserst günstige Bedingungen, so dass sie oft beträchtliche Grösse erreichen und die Nachbarorgane erheblich verdrängen. Sekundäre Lungenechinokokken sind im Ganzen seltener.

Die Symptome sind längere Zeit die eines unbestimmten chronischen Lungenleidens mit zeitweisen fieberhaften Episoden (interkurrente Pleuritis etc.) mit Hustenparoxysmen ähnlich dem Keuchhusten, öfterem Blutspeien, ähnlich dem bei hämorrhagischem Infarkt und geringer Abmagerung. Manchmal weisen frühzeitig die Erscheinungen des Leber-Echinococcus auf die richtige Deutung hin, selten erscheint eine kleinwellige fluktuierende Geschwulst, welche die Thoraxwand vorwölbt, andere Mal ausgedehnte Dämpfung mit Verschiebung des Herzens (Bristowe). Zuweilen werden mit dem schleimig-eitrigen oder blutigen Sputum Hydatiden-Trümmer, Scolices oder Häkchen entleert, damit ist die Diagnose gesichert und häufig zugleich die spontane Heilung angebahnt.

Der Verlauf ist ein sehr langsamer, in einzelnen Fällen ist Heilung eingetreten (Roger, Hill de Dumfries, Greenhow), in anderen Fällen durch Perforation in den Bronchus (Bristowe) oder unter hektischen Erscheinungen (Abmagerung, Diarrhöen etc.) der tödliche Ausgang beobachtet worden. Der Echinococcus der Lunge kann auch ganz latent verlaufen, der Wurm stirbt ab und man findet zufällig bei der Sektion verödete Hydatidencysten.

Die Behandlung ist eine symptomatische, doch darf nach Roger der Husten nicht unterdrückt werden, da derselbe zur Expektoration der Membranen notwendig ist. Inhalationen von Kampher, Benzin, Terpentinöl, Eucalyptusöl, Aether (Vespa), Jod, Jodkalium oder Ol. Eucalypti (Mosler, Peiper) innerlich sind bei hart-

näckigen Fällen, bei denen lange Zeit hindurch Membranen ausgehustet werden, zu empfehlen.

Vorragende fluktuierende Geschwulst der Brustwand indiciert die Punktion oder den Einschnitt in der Art, dass die Entleerung der Mutterblase bewirkt wird. Eine Bronchialfistel contraindiciert nicht die Operation und hindert auch nicht die Heilung (Davaine). Von 61 operierten Fällen kamen 90% zur Heilung (Tuffier).

XI. Pleuritis.

Wie die Entzündungen der meisten serösen Häute, so treten auch die der Pleuren selten primär auf. Für die Entstehung der primären Formen wird häufig die Erkältung angeschuldigt, es muss dieser ätiologische Faktor aber auf jene wenigen Fälle eingeschränkt werden, in welchen Liegen auf kalter Erde, starke Durchnässungen u. dergl. unmittelbar dem Beginne der Erkrankung vorausgehen. Im Allgemeinen wird man primäre Pleuritis nur mit grosser Vorsicht annehmen dürfen, sehr oft sind die wahren Ursachen der Krankheit sehr verborgen und kommen erst nach längerem Verlaufe, manchmal erst auf dem Sektionstische zur Erscheinung. So berichtet Gerhardt von einem Falle (12jähriger Knabe), bei welchem nach mehrjähriger Dauer eines grossen, ohne irgend bekannte Ursache entstandenen Pleuraexsudates die Sektion einen Echinokokkensack an der konvexen Fläche der Leber nachwies, der in den rechten Pleurasack durchgebrochen war. Viele vermeintliche primäre Pleuritiden stellen sich später als tuberkulöse heraus (Aschoff). Verletzungen, Misshandlungen, Kontusionen des Brustkorbes erzeugen primäre traumatische Pleuritis. Bei sekundärer Entstehung nimmt die Krankheit am häufigsten ihren Ursprung von Krankheiten des Lungengewebes her. Es giebt keine einzige Lungenerkrankung, die nicht Pleuritis erzeugen könnte, soferne sie bis zu den subpleuralen Schichten des Parenchyms sich ausdehnt; selbst das Emphysem giebt zu trockener, adhäsiver oder chronischer deformierender Pleuritis nicht selten Veranlassung. Praktisch wichtig sind besonders 1) die Entzündungen der Pleura, welche während des Verlaufes oder nach der kroupösen Pneumonie, der Bronchopneumonie und der Influenzapneumonie sich entwickeln (metapneumonische Pleuritis) und meist eitrige Ergüsse darstellen, 2) diejenigen, welche im Anschluss an einen hämorrhagischen Infarkt entstehen, 3) die gewöhnlichste Form, die an Tuberkulose sich anschliesst. 4) Es ist weniger beachtet, dass auch an katarrhalische Entzündungen der Lunge Rippenfell-

entzündung sich anschliesst; es sind dies solche Katarrhe, welche einen Teil der Lunge mit besonderer Heftigkeit befallen und bei welchen die Heftigkeit der Fiebererscheinungen und die Geringfügigkeit der physikalischen Brusterscheinungen, namentlich der Mangel an Veränderung des Perkussionsschalles die Vermutung lobulärer pneumonischer Processe nahe legen.

Auch alle anderen von der Pleura bedeckten oder nahe liegenden Organe können die Ursachen der Entzündung liefern. Namentlich kommen in Betracht: Rippencaries, Durchbohrung der Speiseröhre (durch Fremdkörper), Entzündung der Bronchialdrüsen, Phlegmonen des Halszellgewebes, dann entzündliche Processe in der Bauchhöhle (Abscesse der Leber, der Milz und der Nieren, Perisyphlitis etc.). Eine Reihe von akuten und chronischen Allgemeinerkrankungen können Pleuritis erregen, so die Infektionskrankheiten Scharlach, Influenza, Typhus abdominalis, Diphtherie, Erysipel, Variola, Gelenkrheumatismus, Masern und die verschiedenen Formen der Nierenerkrankung. Ferner gehören noch hieher die von Arteriitis und Phlebitis umbilicalis ausgehende allgemeine Sepsis, ferner die septische Infektion der Neugeborenen, als deren Folge verschiedene Formen der Pleuritis sich entwickeln können.

Der Pleuritis sicca steht die Pleuritis exsudativa gegenüber, welch letztere je nach der Qualität des Exsudates unterschieden wird in eine a) Pleuritis serosa mit der Unterart der Pl. serosa-fibrinosa, b) Pleuritis purulenta (Empyem) und c) Pleuritis haemorrhagica.

Wie bei allen entzündlichen Processen nimmt auch bei der Pleuritis das infektiöse Moment in der Aetiologie die erste Stelle ein. Von pathogenen Spaltpilzen, welche bei der bakteriologischen Untersuchung der Pleuraexsudate gefunden wurden, sind anzuführen: Tuberkelbacillen, Pneumoniekokken, Staphylokokken, Streptokokken, Friedländer'sche Pneumoniebacillen, Rosenbach's Micrococcus tenuis und cereus, Kokkengemische, Typhusbacillen, Bacterium coli (?). Von Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern wurden in einem eitrig-jauchigen Exsudat neben Staphylokokken noch Proteus und Sarcine gefunden. Zur Entstehung der so häufig zur Beobachtung kommenden Streptokokkenpleuritis genügt nicht einfach der Umstand, dass der Streptococcus mit der Pleura in Berührung kommt, denn das letztere geschieht oft, ohne dass Pleuritis eintritt. Der Coccus bildet vielmehr Produkte, welche ihrerseits die Pleura schädigen und zur Absonderung entzündlicher Flüssigkeit führen. Bei den direkt an eine kroupöse Pneumonie sich anschliessenden Pleuri-

tiden ist auf den Befund von Pneumoniekokken nicht immer Rücksicht zu nehmen, besonders wenn erst in späteren Stadien die Pleuritis bakteriologisch untersucht wird. Auffallend ist auch, dass bei unzweifelhaft tuberkulösen Pleuritiden Tuberkelbacillen im Exsudat oft nicht auffindbar sind. In einem Teil der Fälle bleibt das Resultat der bakteriologischen Untersuchung vollkommen negativ (Pansini u. A.). Die Eingangspforten für die Infektionserreger, wenn wir absehen von den durch die Erkrankung der Lungen geschaffenen Wegen, sind nicht immer ganz klar, eine nicht unwichtige Stelle für manche der primären (kryptogenetischen, Huguenin) Formen spielen unzweifelhaft die Tonsillen, aus welchen die Mikroorganismen in die Pharynx- und Halsdrüsen gelangen, dann in die mediastinalen Drüsen und von da auf die Pleura parietalis.

Die tuberkulöse Pleuritis stellt sich sowohl als serofibrinöse, als hämorrhagische, als purulente Form dar, die metapneumonische meist als eitrige und die Streptokokken- und Staphylokokkenpleuritis sowohl als seröse als eitrige. Die hämorrhagische Pleuritis findet sich ausser bei Tuberkulose noch bei hämorrhagischer Diathese bei mit Puerperalfieber inficierten Neugeborenen (Horvicus, Steffen), bei Skorbut, bei Pocken, bei den hämorrhagischen Formen der akuten Exantheme und im Verlaufe schwerer Fälle von Rheumatismus acutus (v. Starck).

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergiebt in den Anfangsstadien Hyperämie und Ekchymosen der Pleura, Trübung der Oberfläche, im weiteren Verlaufe einen Ueberzug von Faserstoff, Verklebung der Pleurablätter besonders an den Oberlappen, bei Ansammlung von Exsudat zeigt sich dieses rein serös oder mit Fibrinflocken gemischt. Bei längerem Bestande der Pleuritis bilden sich dicke Lagen von Fibrinschichten, die schliesslich zu knorpelharten Schwarten sich umwandeln können. Die purulente Pleuritis (Empyem) geht entweder aus der serofibrinösen Form hervor, oder es hat von vorneherein die Entzündung einen rein eiterigen Charakter, das Exsudat ist dann von grauer oder graugelblicher Farbe, der Eiter kann zu einer käsigen, später verkalkenden, die Pleurablätter bedeckenden Masse eindicken.

Mit der Zunahme des Exsudates retrahiert sich die Lunge, wird bei stärkerer Zunahme des Flüssigkeitsdruckes komprimiert und luftleer, das Herz wird verschoben, der Brustkorb erweitert, die Unterleibsorgane verdrängt. Aus diesen anatomischen Veränderungen ergeben sich eine Reihe von diagnostischen Merkmalen.

Der Beginn der Pleuritis kann ein hochfieberhafter, während einer Anzahl von Tagen mit pneumonischer Temperatur verlaufender sein. Häufiger ist der Beginn ein subakuter und chronischer. Im ersteren Falle tritt öfteres, leichtes Frösteln mit mässiger Temperatursteigerung, namentlich in den Nachmittags- oder Abendstunden ein, während dazwischen mehrere ganz oder fast fieberfreie Tage liegen. In anderen ist die Fieberbewegung noch geringer und seltener.

Appetitmangel, Abmagerung, Atemnot bei raschem Gehen und Laufen, unruhiger Schlaf werden oft zu Beginn der Erkrankung nicht genügend beachtet. Die Kinder husten oder hüsteln, klagen über Schmerz bald mehr auf der einen Hälfte der Brust, bald mehr an der oberen Hälfte des Bauches. Von Einflüssen, die den Schmerz steigern, hört man gewöhnlich nur das Anfassen der Seite erwähnen, aber die kurze, abgebrochene Art der Atmung weist mit Bestimmtheit auf respiratorische Steigerung des Schmerzes hin. Auch bei Kindern findet sich bisweilen der Schmerz auf der der Entzündung entgegengesetzten Seite; es ist dies besonders der Fall, wenn das die Stelle der Entzündung bezeichnende Reibegeräusch an einem der Ränder des Brustbeines seinen Sitz hat. Dieses pleuritische Reibegeräusch wird übrigens bei Kindern, namentlich bei kleinen, lange nicht so häufig beobachtet wie bei Erwachsenen, und erscheint weicher, vorzugsweise auf der Höhe der Inspiration und derselben gleichsam sich anschliessend vernehmbar. Wenn Exsudat sich gebildet hat, so tritt auf einer Seite des Thorax und zwar zuerst hinten unten eine Dämpfung auf, die sich in der Richtung nach oben und vorn verbreitet. Im Bereiche der Dämpfung ist bei mässigem Erguss die Lunge unvollständig komprimiert, das Atmungsgeräusch bleibt vesikulär, aber erscheint abgeschwächt. Bei grösserem Exsudat und vollständiger Kompression der Lunge entsteht bronchiales Atmen, allerdings weniger laut als bei der croupösen Pneumonie. Die beim Schreien leicht zu prüfenden Stimmfibrationen sind andauernd aufgehoben oder sehr vermindert. Grosse Pleuraexsudate erweitern die Brusthälfte, vermindern die Atmungsbewegungen der Brustwand, bedingen hochgradige Dyspnoe, die sich in der Rückenlage und mehr noch beim Liegen auf der gesunden Seite steigert, der Patient nimmt daher eine Zwangslage auf der kranken Seite ein, durch den Druck des Exsudates wird das Herz nach der dem Exsudate entgegengesetzten Seite verdrängt, bei rechtsseitigem Exsudate die Leber nach unten verschoben, bei linksseitigem Exsudate geschieht das Gleiche mit der Milz.

Bei eiterigen Exsudaten pflegt das Fieber einen intermittierenden Charakter mit täglich wiederkehrendem Froste und profusem Schweisse anzunehmen, während der Patient schnell anämisch wird und abmagert. Nach Codet de Gassicourt ist das Exsudat fast zweifellos ein eiteriges, wenn es sich nicht nach Ablauf von 30 Tagen zu resorbieren beginnt und wenn die Temperatur grossen Schwankungen unterworfen ist. Weitere Zeichen eines eiterigen Exsudates sind Oedem des subkutanen Bindegewebes auf der kranken Seite der Brust und die Bildung eines Senkungsabscesses, welcher der Eröffnung des Empyems durch die Thoraxwand vorausgeht, ohne dass eine Wirbel- oder Rippencaries besteht. Gerade bei Kindern fällt oft schwer die Unterscheidung zwischen einem Empyem und croupöser Pneumonie, das Bandmass lässt meist im Stiche, die Prüfung der Pektoralfremitus ist häufig erschwert, aber bei ersterem wird man beim Schreien, Husten oder tiefen Inspirieren keinerlei Rasselgeräusche wahrnehmen, die bei Pneumonie nie fehlen. Auf ein weiteres differential-diagnostisches Merkmal macht Dörfler aufmerksam, dass nämlich Antipyrin bei Empyem fast ohne merkliche Wirkung auf Temperatur und Allgemeinbefinden zu sein pflegt, während es bei Pneumonie der Kinder regelmässig einen Temperaturabfall oft für mehrere Stunden zu erzeugen im Stande ist.

Blutige Ergüsse, wie sie bei den hämorrhagischen Formen akuter Exantheme, bei Skorbut und Tuberkulose vorkommen, sind durch ihre Ursachen und durch das Erblassen der Hautdecken während ihrer Entstehung gekennzeichnet.

Wenn auch manche klinischen Erscheinungen mit ziemlicher Sicherheit auf die Natur der ergossenen Flüssigkeit schliessen lassen, so wird doch nur die Probepunktion volle Klarheit schaffen und gleichzeitig auch für die bakteriologische Untersuchung des Exsudates verwertet werden können. Für die Vornahme der Probepunktion genügt eine sterilisierte Pravatz'sche Spritze, welche nach sorgfältigster Reinigung der Haut eingeführt wird. Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung lassen sich in gewisser Hinsicht für die Aetiologie der Pleuritis sowie für die weitere Therapie verwerten. Bakterienfreie Exsudate, zumal wenn sie hämorrhagisch gefärbt sind, sprechen einigermassen für Tuberkulose, streptokokkenhaltige Exsudate, auch wenn sie serös sind, lassen die Rippenresektion indiciert erscheinen, da mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Umwandlung des Exsudates in Eiter erfolgt. Bei den Diplokokkenempyemen, die bei den Kindern überwiegen (Koplick),

ist die Gefahr der Septikämie viel geringer und die Toxine der Diplokokken scheinen weniger schädlich zu wirken als die der Streptokokken. Dergleichen metapneumonische Empyeme können oft spontan resorbiert werden, so dass man einige Wochen mit der Operation zuwarten kann. Bei den Mischinfektionen wird man meist nicht entscheiden können, welches die primäre Infektion gewesen ist.

Der Verlauf der exsudativen Pleuritis ist bei Neugeborenen und Säuglingen aus verschiedenen, teils allgemeinen, teils mit der Sache selbst zusammenhängenden Gründen durchaus kein günstiger. Die geringere Leichtigkeit der Ausgleichung akuter Störungen, die frühzeitige Einmischung von Hirnerscheinungen (Krämpfen. Schlummersucht u. dergl.), die rasche und tiefe Störung der Ernährung bedingen grosse Gefahr; ausserdem ist eine geringe Menge rasch ansteigenden Exsudates schon hinreichend, bei der Enge des Brustraumes die Respiration zu beeinträchtigen. Langsam ansteigende Exsudate bei geringem Fieber werden dagegen von Kindern oft auffallend gut ertragen, weil das Herz Zeit gewinnt, sich den gesetzten Hindernissen anzupassen, also ein stationärer Zustand von mehr oder minder vollständiger Kompensation der cirkulatorischen und respiratorischen Hindernisse sich entwickelt, leichter bei linksseitigen als bei rechtsseitigen Exsudaten. Die meisten Kinder, welche während der ersten Lebensjahre an (meist eiteriger) Pleuritis erkranken, erliegen derselben. Im späteren Kindesalter, schon jenseits des 5. Lebensjahres, ist der Uebergang in Heilung weitaus am häufigsten und selbst da, wo tiefergreifende Lungenerkrankung zu Grunde liegt, tritt wenigstens mit dem Schwinden der interkurrierenden Pleuritis eine auffallende Erholung ein, wenn auch die Fortschritte anderweitiger, namentlich Lungenerkrankungen, diese Besserung zu einer kurz dauernden machen. Die Resorption seröser, selbst ziemlich grosser Ergüsse erfolgt bei etwas älteren Kindern verhältnismässig leicht. Namentlich die skarlatinöse und akut rheumatische Pleuritis geben eine sehr günstige Prognose.

Zu den häufigsten Ausgängen der Pleuritis gehören mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen der Pleura pulmonalis mit der Pleura parietalis, ferner Obliteration der komplementären Pleura-Räume durch Verwachsung der Pleura diaphragmatica mit der Pleura costalis. Durch solche Verwachsungen, Schwartenbildungen und nachfolgende Schrumpfung können bei der Nachgiebigkeit des kindlichen Thorax bedeutende Formveränderungen hervorgerufen werden. Das Diaphragma wird nach oben gezogen und steht bis 5 cm höher

als auf der gesunden Seite, Mediastinum und Herz rücken herüber, die Wirbelsäule beugt sich konvex nach der gesunden Seite, die Schulter sinkt herab, der Umfang der Seite nimmt um einige Centimeter ab, die Interkostalräume werden enger. Bei stärkerer Schwartenbildung ist es schwer zu sagen, wann die Aufsaugung des Ergusses vollendet ist. Die verdickte starre Brustwand giebt schwächere Stimmvibrationen, auch wenn kein Tropfen Flüssigkeit mehr da ist. Die Schrumpfung der Seite und der Lunge kann sich mit der Zeit vermindern oder unverändert bis ins Alter bestehen bleiben. Meistens tritt eine geringe Zunahme der Expansionsfähigkeit ein, der Umfang nimmt wieder etwas zu, aber die Bronchien bleiben in erweitertem Zustande Sitz eines reichlich absondernden Katarrhes. Nach mittelgrossen und nicht sehr lange bestehenden Exsudaten sind Verwachsungen der Pleurablätter durchaus nicht so häufig, als man vermutet. Die wiederholte Entstehung eines freien Exsudates derselben Seite und manche anatomischen Befunde beweisen dies.

Im Verlaufe des Empyems treten unter dem Einflusse des konsumierenden Fiebers und der mangelhaften Ernährung schwere Störungen des Allgemeinbefindens (Marasmus) auf, manchmal unter dem Bilde der Amyloid-Entartung der grossen Drüsen des Unterleibes und des Darmes. Eiweissharne, Wassersucht, Wachsfarbe der Haut, Anschwellung von Leber und Milz, Diarrhoe sind die Zeichen dieser Folgekrankheit. Gerade bei Kindern sieht man bisweilen diese Symptome der Amyloidentartung, auch wenn sie alle unzweifelhaft stark entwickelt waren, mit dem Schwinden der Grundkrankheit und der Besserung der Ernährung wieder vorübergehen. Das eiterige Exsudat kann sich nach aussen durch die Brustwand oder nach innen in die Bronchien entleeren. Im ersteren Falle (Empyema necessitatis) werden die Weichteile eines Interkostalraumes ulcerös zerstört, es bildet sich an der betr. Stelle eine fluktuierende Hervorwölbung, der Eiter bricht durch und entleert sich durch eine Fistel, deren Verlauf das inspiratorische Eintreten von Luft verhindert, allmählich nach aussen. Der Durchbruch des Eiters in die Lungen erfolgt manchmal ganz plötzlich, es werden während eines heftigen Hustenanfalles grosse Mengen Eiters ausgehustet, oder der Eiterauswurf ist spärlich und hält gleichen Schritt mit der allmählichen Verkleinerung der Empyemhöhle.

In beiden Fällen kommt es meist zu hochgradigem Rétrécissement, doch kann auch in günstigen Fällen die Lunge sich wieder ausdehnen. Wenn der Durchbruch des Empyems unmittelbar in

einen grösseren Bronchus oder in die noch zum Teil retraktionsfähige Lunge erfolgt, so kann ein Pyo-Pneumothorax die Folge sein. In einzelnen Fällen erfolgt der Tod plötzlich infolge Insufficienz des Herzens unter den Erscheinungen des Lungenödems, oder infolge von Embolie der Pulmonal-Arterie, oder der Art. fossae sylvii, oder durch plötzliche Abknickung der aufsteigenden Hohlader, doch kommen solche Ausgänge im kindlichen Alter relativ selten zur Beobachtung.

Die Therapie hat einen so mächtigen Einfluss auf den Gang der Krankheit, dass man sich ärztlicherseits die Aufgabe stellen darf und muss, Niemand an Pleuritis sterben zu lassen. Dieser Satz gilt natürlich nicht für die Fälle, die von septischer Infektion, von Tuberkulose, von Nierenerkrankung abhängig sind, sondern nur für die primäre und die selbständig gewordene Form: er lässt sich vorläufig nur für die Kinder jenseits des Säuglingsalters durchführen; er bietet mehr Aussichten, zur Geltung zu kommen, je früher der einzelne Fall in Behandlung tritt —, dennoch muss er ganz allgemein durchgeführt werden. Mit mässiger Akuität beginnende Pleuritis heilt oft schon bei Bettliegen und Fieberdiät, jedenfalls verschlimmert sie sich trotz der geeignetsten Medikamente, so lange dies nicht angeordnet wird. Zu den wichtigsten diätetischen Mitteln gehört gerade im Kindesalter die Milch, daneben werden rohes Fleisch, Eier, Fleischbrühe, etwas Wein gereicht werden müssen. Für die lokale Behandlung eignet sich insbesondere bei älteren und kräftigen Kindern, wenn starke Schmerzen bestehen, die Applikation von trockenen oder blutigen Schröpfköpfen, die meist sofortige Erleichterung verschaffen, andere Male leistet die Eisblase und, wo diese nicht vertragen wird, ein mehrmals am Tage gewechselter Priessnitz'scher Umschlag gute Dienste. Im Beginne der Pleuritis wirkt die von Aufrecht empfohlene Salicylsäure unzweifelhaft günstig, jedoch wenden wir bei Kindern lieber das Natronsalz an, das die Verdauung weniger stört und zwar in Tagesgaben von 1—2—3 Gr. je nach dem Alter des Kindes in Einzeldosen von 0.25—0.5 Gr.

Bei ausgebildetem Exsudat kann man bis zu einem gewissen Zeitpunkt sich mit der diätetischen Behandlung begnügen, und diese durch die Resorption befördernde Massnahmen unterstützen. Zu letzteren gehört als ein harmloses Mittel der von Neumann warm empfohlene erdig-alkalische Säuerling aus Brückenau (Wernarzer Wasser), der Kindern zu einer halben Flasche p. Tag gegeben werden kann. Von inneren Mitteln kann Kalomel in kleinen Gaben (0.01—0.03—0.05) in Fällen mit hohem Fieber gute Dienste leisten.

doch darf es nicht zu lange fortgegeben werden. Weitere Mittel sind die Diuretica, Chinadekokt mit Kali aceticum (Fräntzel), oder die Kalisalze allein (Kalium aceticum, nitricum, bitartaricum, tartaricum boraxatum). Digitalis empfiehlt sich bei Erscheinungen von Herzschwäche, die sich durch Beschleunigung und Kleinheit des Pulses anzeigen.

Von lokalen die Resorption befördernden Mitteln leisten feuchtwarme Einpackungen manchmal gute Dienste, dagegen werden Jodeinpinselungen von der kindlichen zarten Haut schlecht vertragen, eher noch eine Lösung von Jod in Glycerin mit Guajacol (Tinct. Jodi 20,0, Guajacol 10,0, Glycerin 30,0).

Bei sero-fibrinösem Exsudate muss die Punktion gemacht werden, auch ohne dass unmittelbare Lebensgefahr besteht, wenn eine hochgradige und dauernde Dyspnoe besteht, weil insbesondere bei linksseitigen Exsudaten eine rasch tötende Unterbrechung der Respiration oder Cirkulation eintreten kann. Eine weitere Indikation für die Vornahme der Punktion stellt das stürmische Anwachsen des Exsudates dar, man wird in solchen Fällen nicht erst abwarten dürfen, bis das Exsudat den ganzen Brustraum ausfüllt, oder dass Digitalis die drohende Herzparalyse aufhalten kann. In solchen Fällen wird auch bestehendes hohes Fieber die Indikation nicht einschränken dürfen, denn es handelt sich hier unzweifelhaft um eine Indicatio vitalis, und auch nicht die Aussicht auf einen baldigen Wiederersatz des Exsudates. Ferner wird die Punktion vorzunehmen sein, wenn nach 4—5 Wochen zwar die Allgemeinerscheinungen (Fieber etc.) beseitigt sind, aber das Exsudat nicht resorbiert wird, gewöhnlich sind es mittelgrosse Exsudate, um die es sich in solchen Fällen handelt.

Die Punktion wird am zweckmässigsten in der vorderen oder hinteren Axillarlinie, im 4.—5. Interkostalraume unter sorgfältigster Einhaltung aseptischer Vorsichtsmassregeln vorzunehmen sein. Wir ziehen den Dieulafoy'schen Apparat allen anderen Instrumenten vor und tragen dafür Sorge, dass die Entleerung des Exsudates nicht zu rasch geschieht und nur so lange angesaugt wird, als dem Anziehen des Stempels keine Widerstände entgegengesetzt werden. Die Menge des zu entleerenden Exsudates lässt sich für Kinder nicht mit Bestimmtheit angeben, gewöhnlich reichen 150—500 ccm aus, um den verschiedenen Indikationen zu genügen. Es ist nicht immer ganz leicht, bei Kindern diese einfache Operation glatt durchzuführen, da sie in ihrer Angst vor jedem Eingriff nicht ruhig genug

liegen bleiben, so dass man oft gezwungen ist, früher die Punktion zu beendigen, als zweckmässig erscheint. Nach Beendigung der Punktion müssen die Kranken noch eine Reihe von Tagen (8—10) ruhig im Bett gehalten werden. Zur Nachbehandlung empfiehlt sich systematische Atemgymnastik, Aufenthalt auf dem Lande, im Gebirge oder in Soolbädern.

In Fällen von Streptokokkenpleuritis, sowie in Fällen von bereits ausgesprochen purulentem Exsudat pflegt die einfache Punktion nicht auszureichen, sie kommt höchstens als Indicatio vitalis in Betracht und damit vielleicht als vorbereitender Eingriff für die spätere Radikalbehandlung. Für diese kommen, wenn wir absehen von der Perirrigation (Michael), nur die Heberdrainage nach Bülau (resp. Bülau-Curschmann) und die Thorakotomie mit oder ohne Rippenresektion in Betracht.

Es ist unzweifelhaft, dass das Bülau'sche Verfahren auch in der Kinderpraxis durchführbar ist (Aust, v. Jaksch), allein es eignet sich dasselbe doch mehr für die Krankenhaus- als für die Privatpraxis (Immermann). Als grosse Vorzüge der Heberdrainage gelten Vermeidung der Narkose, kleine Wunde, Vermeidung eines Pneumothorax, Expansion der Lunge durch permanente Aspiration (Stintzing). Bei frischen Empyemen kann die weniger eingreifende Heberdrainage versucht werden, welche bei nicht zu behebender Stockung im Abflusse eventuell nachträglich von der Radikaloperation gefolgt sein wird, bei alten Empyemen wird diese Methode häufig versagen. Auch jauchige Empyeme kontraindicieren das Verfahren von Bülau nicht unbedingt, aber auch hier wird man wachsam sein müssen und rechtzeitig zur Thorakotomie schreiten, wenn eine Retention nicht zu vermeiden ist (Pichler). Bei unruhigen Kindern ist die Ueberwachung so schwer, dass man von der Heberdrainage absehen muss.

Die Mehrzahl der Chirurgen, sowie der Kliniker spricht sich mehr zu Gunsten der Thorakotomie aus, die auch in der Privat-(Land-)praxis gut durchführbar ist (Dörfler).

Die Resektion eines kleinen Rippenstückes hat keinerlei Verkleinerung der operierten Thoraxhälfte zur Folge und etwaige durch die Heilung entstandene Verwachsungen der Pleura pulmonalis mit der Pleura costalis vermögen sich vollkommen zu lösen, besonders wenn nach eingetretener Heilung auf systematische Atemgymnastik genügend Wert gelegt wird. Die Heilungsdauer nach der Radikaloperation eines Empyems beträgt 5—8 Wochen. In einzelnen Fällen

wurde sogar auf beiden Seiten mit günstigem Erfolg die Thorakotomie vorgenommen (Fox). Die amyloide Degeneration giebt keine Contraindikation für die Vornahme der Thorakotomie, ebensowenig die Tuberkulose, dagegen wird man hochgradige Kachexie und Marasmus als eine wichtige Contraindikation ansehen müssen und Fälle derart für die Punktion oder Heberdrainage bestimmen, wobei ja eine spätere Thorakotomie, wenn der Kräftezustand sich gehoben hat, nicht ausgeschlossen ist.

XII. Pneumothorax.

Das Vorkommen des Pneumothorax bei Kindern ist viel seltener als beim Erwachsenen. Die den Pneumothorax bedingenden Vorgänge lassen sich in zwei Hauptgruppen scheiden. In die erste Kategorie gehören alle jene Processe, welche an der Peripherie des Lungengewebes verlaufen und zur Perforation desselben, also zu einem Durchbruch in centrifugaler Richtung führen, während in die zweite Kategorie alle jene Vorgänge zu rechnen sind, welche die Perforation von aussen nach innen, also in centripetaler Richtung bewirken.

Eine Hauptrolle in der ersten Rubrik spielen die Tuberkulose (Lentz 14 Fälle, Cumston 2 Fälle) und lobärpneumonische Herde (Chetagouroff u. A.), wenn in ihnen Erweichungs- und Schmelzungsprocesse stattfinden, ferner kommen in Betracht Bronchiektasieen und Emphysem, Lungenembolie, Lungengangrän und Lungenabscesse. sowie Diphtherie (Cnopf) und Keuchhusten (Rendu, Roger, Winocouroff).

Die zweite Rubrik wird fast nur von dem Empyem in Anspruch genommen, während entfernter liegende Organe nur selten die Veranlassung zur Entstehung des Pneumothorax geben (Bronchialdrüsen, Erweichungszustände des Oesophagus und Magens). Selten entsteht derselbe durch penetrierende Brustwunden, infolge von Contusio thoracis (Sturz, Verschüttung, Ueberfahrenwerden), wobei in Bezug auf letzteren Punkt bemerkenswert ist, dass bei dem elastischen kindlichen Organismus die Weichteile oder knöchernen Teile der Brust intakt bleiben können.

Die anatomischen Verhältnisse sind verschieden, je nachdem es sich um einen totalen oder um einen abgesackten Pneumothorax handelt. Im ersten Falle findet man die Lunge komprimiert, luftleer, im letzteren ist die Quantität und Spannung der Luft eine so geringe, dass die Sektion die Existenz eines Pneumothorax nicht

immer mit Sicherheit zu erweisen vermag. Dringen mit der Luft oder mit Kavernen- oder Abscessinhalt Mikroorganismen mit ein, so gesellt sich zu der Luftansammlung Entzündung, deren Produkt sich als Seropneumothorax, oder Pyopneumothorax oder als jauchiges Exsudat ergiebt.

Die Erscheinungen des Pneumothorax sind verschieden, je nachdem es sich um einen totalen oder abgesackten, um einen Pneumothorax ohne oder mit Flüssigkeitserguss handelt.

Bei totalem Pneumothorax treten die Erscheinungen höchstgradiger Dyspnoe und Cyanose, Kleinheit und Frequenzsteigerung des Pulses, Abfall der Temperatur, Ausweitung und Unbeweglichkeit der betr. Thoraxhälfte, Verstreichen der Interkostalräume, Verdrängung der Nachbarorgane: des Herzens, der Leber in sehr stürmischer Weise ein, bei abgesacktem Pneumothorax, wie bei perforierendem Empyem fehlen solche stürmische Erscheinungen und es lässt sich der Nachweis eines Pneumothorax nur durch die physikalische Untersuchung ermöglichen.

Sind beim totalen Pneumothorax die klinischen Erscheinungen schon ausserordentlich bezeichnend, so sind das noch mehr die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung. Die Perkussion ergiebt einen lauten sonoren, zuweilen tief tympanitischen Schall, der bei der Plessimeter-Stäbchen-Perkussion von reiner metallischer Resonanz begleitet ist. Hat sich schon Exsudat zum Pneumothorax hinzugesellt, so findet man in den abhängigen Partieen Dämpfung des Schalles, dessen obere Begrenzungslinie bei jedem Lagewechsel sofort sich ändert. Bei der Auskultation fehlt bisweilen jedes Respirationsgeräusch, in den meisten Fällen aber nimmt man metallische Resonanz wahr, welche alle Atmungsgeräusche und Klänge, die in der Nachbarschaft entstehen, begleitet (Stimme, Husten, Geräusch beim Schlucken von Flüssigkeiten, Rasselgeräusche). Handelt es sich um Flüssigkeitserguss neben der Luftansammlung, so tritt beim Schütteln des Kranken metallisches Plätschern auf (Succussionsgeräusch). Der Pektoralfremitus ist aufgehoben oder abgeschwächt.

Beim abgesackten Pneumothorax pflegen die Verdrängungserscheinungen der Nachbarorgane zu fehlen, dagegen ist der metallische Klang bei der Plessimeter-Stäbchenperkussion stets vorhanden und der sofortige Wechsel der oberen Dämpfungsgrenze eines gleichzeitigen Exsudates bei Aenderung der Lage des Kranken.

Der Verlauf und die Ausgänge des Pneumothorax sind verschieden je nach der Ursache desselben, am günstigsten ist der

Verlauf beim traumatischen Pneumothorax, am ungünstigsten bei jenen nach Lungengangrän und nach Durchbruch eines Empyems in die Lungen entstandenen Formen, weil hier gewöhnlich Verjauchung des Exsudates eintritt. In der Mitte stehen mit dem tuberkulösen Pneumothorax die übrigen Formen.

Die Behandlung hat zur Aufgabe, die Beschwerden des Patienten durch Narcotica zu mildern und durch Excitantien die Herzschwäche und den Kollaps zu bekämpfen. Die Frage, ob und wann operativ eingegriffen werden soll, ist nicht leicht zu entscheiden, zumeist wird man mit einem operativen Eingriff einige Tage warten, bis anzunehmen ist, dass die Perforationsöffnung verklebt ist und um abzuwarten, ob zu dem Luftaustritt auch noch eine Flüssigkeitsansammlung hinzukommt. Es ist bei der Beurteilung dieser Frage auch die Ursache des Pneumothorax zu berücksichtigen, so pflegt ein traumatischer Pneumothorax meist spontan zu heilen, während bei tuberkulösem nahezu regelmässig Exsudation sich hinzugesellt. Für die Behandlung des Pyopneumothorax wird die Bülau'sche Heberdrainage sehr empfohlen (Pichler), ist der Pneumothorax durch Lungengangrän oder Lungenabscess oder durch ein nach den Lungen durchgebrochenes Empyem verursacht, so wird die Thorakotomie angezeigt sein.

XXIII. Bronchialdrüsentuberkulose.

Von den intrathoracischen Lymphdrüsengruppen interessieren uns die Gl. mediastinales anteriores und posteriores, sowie die Gl. bronchiales. Die kleineren derselben, Gl. pulmonales, liegen in grosser Zahl im Gewebe der Lungen selbst, an den grösseren Bronchien, die grösseren (20—30), Gl. bronchiales im engeren Sinne liegen an den Bronchis, namentlich an der Teilungsstelle der Trachea, und weitere haben ihren Sitz am unteren Ende der Luftröhre, Gl. tracheales. Die Bronchialdrüsen stehen unter einander und mit den Gl. mediastinales in vielfachem Zusammenhange, erscheinen in der Kindheit von rötlicher Farbe, während sie bei Erwachsenen in der Regel tiefschwarz, von schwarzem sehr feinkörnigem Pigment durchdrungen sind.

Die Gl. bronchiales sind am häufigsten Sitz akuter oder chronischer Erkrankung. Man hat nicht selten Gelegenheit, bei frischer Bronchitis, Broncho- oder croupöser Pneumonie die akute Entzündung der Bronchialdrüsen kennen zu lernen. Man findet dann die Drüsen hyperämisch, auf das 3—4fache ihres Volumens ange-

schwollen, auf dem Schnitte über die Kapsel sich vorwölbend, das Gewebe rötlichgrau oder weissrötlich. Diese Schwellungszustände können zurückgehen und die Drüsen auf ihr normales Volumen sich zurückbilden oder atrophieren, selten kommt es zur Eiterung und infolge Durchbruch der Kapsel zu Eiterungsprocessen in der Umgebung (Mediastinum, Pleura, Pericard). In den meisten Fällen kommt es zu chronischen Entzündungsprocessen und zwar gewöhnlich tuberkulöser Natur. Die tuberkulöse Infektion der Drüsen kommt zumeist durch Einschleppen der Bacillen auf dem Wege der Inhalation zu Stande. Man findet das Gewebe der bedeutend vergrösserten Drüsen weich, grauweiss, derber und von mattgrauen, halbdurchsichtigen Herden durchsetzt, die allmählich im Centrum weiss, gelblich, trockener und schliesslich käsig werden. Diese käsigen Herde vergrössern sich, breiten sich unter weiterer Volumszunahme der Drüsen aus, fliessen zusammen und bilden schliesslich den gesamten Inhalt der Kapsel der Drüse. Mehrere so entartete Drüsen machen durch Druck das zwischenliegende Bindegewebe atrophisch und fliessen zu einer höckerig-traubigen Geschwulst zusammen, die den Umfang einer Nuss, eines Eies gewinnen kann.

Die Tuberkulose der Bronchialdrüsen findet sich ausserordentlich häufig bei Kindern, so fand Babes im Kinderspital zu Budapest innerhalb von 8 Jahren bei mehr als der Hälfte aller Sektionen eine Tuberkulose der Lymphdrüsen und zwar vorwiegend derjenigen des Mediastinums und der Bronchien. Müller sah unter 500 Sektionen, welche die 15 ersten Lebensjahre betrafen, 103mal die Bronchialdrüsen tuberkulös erkrankt, Neumann unter 142 Sektionen 46mal Bronchialdrüsentuberkulose, Rilliet und Barthez fanden sie bei 79% aller phthisischen Kinder, Fröbelius bei 99.2% der mit Tuberkulose verstorbenen Kinder des ersten Lebensjahres und Henoch giebt geradezu an, dass er sich in der That nur einzelner Ausnahmen von der Regel entsinne, dass, wenn irgendwo im Körper eines Kindes Tuberkulose oder käsige Processe vorkommen, auch die Bronchialdrüsen in gleicher Weise ergriffen sind. Die stark vergrösserten Bronchialdrüsen üben nicht nur einen Druck auf die intrathoracischen Organe aus und brechen in die Nachbarorgane durch, sondern die Tuberkulose der Bronchialdrüsen steht auch noch in mannigfacher anderweitiger Beziehung zu der Verbreitung der Tuberkulose überhaupt. Die Tuberkulose schreitet per contiguitatem oder auf dem Wege der Lymphgefässe oder auf dem Wege der Blutbahn fort (Weigert). Bei der Ausbreitung in die Umgebung

verschmilzt zunächst die Kapsel der tuberkulösen Lymphdrüse mit der Umgebung und es kann sofort das benachbarte Organ (Lunge) ergriffen werden, in welchem sich neue käsige Entzündungen mit ihren Folgezuständen entwickeln. Auf dem Wege der Lymphbahnen vordringend, kann das tuberkulöse Virus in die verschiedensten Drüsen (mediastinale, epikardiale, untere und obere tiefe cervikale, zuweilen auch der retropharyngealen, in relativ seltenen Fällen auch der axillaren) eintreten oder eine lokale oder generalisierte Miliartuberkulose erzeugt werden. So lässt sich auch für die Tuberkulose der Hirnhäute mit grosser Regelmässigkeit in einer verkästen Bronchialdrüse der primäre Sitz der Tuberkulose auffinden. Weniger sicher ist die Beziehung der Haut-, Knochen- und Gelenktuberkulose zu den tuberkulösen Bronchialdrüsen. Ferner kann eine allgemeine Miliartuberkulose bei der Verbreitung durch das Blutgefässsystem zur Beobachtung kommen und zwar durch die von Weigert betonte Tuberkulose der Lungenvenen, welche von weiteren Autoren (Hanau, Sigg) bestätigt wird. Bei der Verbreitung der Tuberkulose auf dem Blutwege können auch wenige Bacillen, einmal in den Kreislauf gelangt, unter günstigen Bedingungen, günstiger Disposition des Individuums im Blute sich mächtig vermehren und überall Herde erzeugen, von denen wiederum eine Infektion ausgehen kann (Wild). Die kindliche Tuberkulose besonders der ersten Lebensjahre nimmt demnach vorzüglich von den Bronchialdrüsen ihren Ausgang, tritt von der Mitte des ersten Lebensjahres an häufiger auf (Neumann) und fordert in sehr grosser Zahl ihre Opfer. In den folgenden Jahren erschöpft sich ihre Lebensgefährlichkeit, zuerst zögernd, dann schneller, bis zu einem gewissen Grade, die Bronchialdrüsentuberkulose stellt dann gewöhnlich ein geheimes Depot des Infektionsstoffes dar, von dem aus tuberkulöse, zum Teil weniger bösartige Erkrankungen der verschiedenen Organsysteme bei passender Gelegenheit verursacht werden. So lange die Drüsen zwar tuberkulös erkrankt, aber nicht wesentlich vergrössert oder mit der Nachbarschaft verwachsen sind, bieten sie zwar eine Gefahr für die Zukunft, werden aber keine charakteristischen Krankheitserscheinungen hervorrufen.

Immerhin können eine Reihe von Allgemeinerscheinungen auf die Wahrscheinlichkeit einer Bronchialdrüsentuberkulose hinweisen, wenn auch erst zu jener Zeit, in welcher die vergrösserten Drüsen einen Druck auf die Nachbarorgane ausüben, einigermassen charakteristische für die Diagnose verwertbare Symptome auftreten.

Die Allgemeinerscheinungen sind die einer langsam verlaufenden Phthise, also öftere Katarrhe, Neigung zu Anginen, abendliche Fieberzustände, Unregelmässigkeiten des Appetits, leichtere öftere Störungen der Verdauung, bei älteren Kindern Neigung zu Schweissen, allmähliches Sinken der Ernährung. Die Körpertemperatur ist gewöhnlich erhöht, wenn auch nicht in beträchtlichem Masse. Die örtlichen Erscheinungen bestehen in erster Linie in Störungen von Seiten der Luftwege, welche auf Kompressionserscheinungen zurückgeführt werden müssen. Unter diesen Erscheinungen steht obenan der Husten, der in vielen Fällen nichts charakteristisches darbietet, vom rauh-trockenen zum lockeren variiert, anderemale aber durch seine besondere Art auffällt. Der Husten nimmt einen krampfhaften Charakter an, tritt anfallsweise auf und erhält dadurch eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Keuchhusten, allein es fehlt die starke Schleimabsonderung, die Cyanose, das Erbrechen, überhaupt die Mehrzahl der diesem zukommenden Symptome, die Anfälle pausieren manchmal Tage lang, um anderemale in stürmischer Weise wiederzukehren. Ferner spricht auch die monatelange Dauer solcher Anfälle neben einzelnen der oben genannten Allgemeinerscheinungen gegen die Annahme einer Pertussis. Da in anderen Fällen der Husten nur kurz abgebrochen oder rauh und bellend erscheint, so wird eine gewisse Aehnlichkeit mit dem nervösen Husten bedingt. Dieser Husten ist auf Kompression des Vagus und des N. recurrens zurückzuführen, wodurch noch anderweitige Störungen ihre Erklärung finden, wie Stimmbandlähmung, laryngospastische und asthmatische Anfälle. Diese erscheinen, ehe die Krankheit noch weit vorgeschritten ist, oder erst gegen Ende derselben, ganz unvorhergesehen oder in nächster Folge psychischer Affekte oder körperlicher Anstrengungen. Die Druckerscheinungen von Seiten der Trachea äussern sich in einer eigenartigen Form chronischer Tracheitis oder Tracheobronchitis, bei welcher man ständig ein lautes Giemen und Rasseln in der Trachea hört (Widerhofer), ferner in inspiratorischer Dyspnoë, die mit einem lauten weithin hörbaren tönenden Geräusche und Verlängerung der Inspiration verbunden ist. Diese Dyspnoë steigert sich oft anfallsweise zu den heftigsten Suffokationsanfällen. Bei der Stenosierung der grossen Bronchien besteht ebenfalls inspiratorische Dyspnoë mit lautem Stenosengeräusch, dem ein fühlbares Schwirren in der betreffenden Gegend entspricht, bei der Stenosierung nur eines Bronchus wird das Atmungsgeräusch auf der leidenden Seite abgeschwächt. Der Druck auf die Blutgefässe

macht besonders dann manifeste Erscheinungen, wenn die obere Hohlader betroffen ist; in diesem Falle wird sichtbare Ausdehnung der oberflächlichen Venen am Halse, am Thorax, ja selbst an den oberen Extremitäten, livide Färbung des Gesichtes, die sich steigert beim Husten und Schreien, Neigung zu Nasenbluten, Oedem der Gesichtshaut, an den Augenlidern beobachtet, endlich werden anatomisch konstatierte Blutungen in die Arachnoidea, sowie Gerinnselbildung in den Hirnblutleitern (Tonnelé) als Folgen davon angesehen. Druck auf die Pulmonalvenen führt zu Lungenödem, Hämoptoë, Infarktbildung. Hier ist wohl auch das interessante Symptom von Eustace Smith zu erwähnen. Beugt man einem Kinde den Kopf soweit nach rückwärts, dass das Gesicht fast horizontal steht, so erscheint bei gewissen Formen der Bronchialdrüsentuberkulose ein lautes Venengeräusch in der oberen Sternalgegend, indem durch das Rückwärtsneigen des Halses die an der Bifurkationsstelle liegenden, vergrösserten Bronchialdrüsen links auf die Vena innominata drücken. Die Thymusdrüse kann solche Venengeräusche nicht bedingen. Dieses Symptom hat Gerhardt wieder holt gefunden.

Die Kompression des Oesophagus verursacht Schlingbeschwerden und Erweiterung des oberhalb der Stenose gelegenen Teiles (Hofmokl, Widerhofer).

Bei der physikalischen Untersuchung muss man achten auf kleine umschriebene Dämpfungen am oberen Teile des Sternums bis in den ersten Interkostalraum links hinüberreichend, oder an der Wirbelsäule, im oberen oder mittleren Teil des Interscapularraumes. Wenn eine Dämpfung nur oben am Brustbein selbst sich findet, so kann sie durch die Thymusdrüse bedingt sein. Dies ist um so eher der Fall, je jünger das Kind ist; bei Kindern von über 5—6 Jahren giebt die Thymusdrüse in der Regel schon keine Dämpfung mehr und bei kleineren Kindern geht dieselbe nicht über den Sternalrand hinaus. Da die geschwollenen Bronchialdrüsen als festweiche Massen in ähnlicher Weise wie hepatisierte Lungenteile eine bessere Leitung zwischen den grossen Bronchien, deren starren Wänden sie angelagert sind, und der Brustwand herstellen, so müssen sowohl die normalen als die abnormen Atmungsgeräusche an diesen Stellen deutlich gehört werden, insbesondere wird man auf ein sehr lautes, unbestimmtes, gewöhnlich aber bronchiales Atmungsgeräusch über den oberen Brustwirbeln aufmerksam werden (Neumann), das vorwiegend als ein besonders lautes Exspirium auf der Wirbelsäule

wie zu ihren beiden Seiten interscapular gehört wird. Von hier leitet es sich mit Vorliebe in die rechte Fossa supraspinata fort, und kann unter Umständen selbst noch in der rechten Schlüsselbeingrube hörbar werden. Periphere Drüsenschwellungen findet man gewöhnlich und zwar haben eine specielle Bedeutung die vorderen tiefen Cervikaldrüsen, die man in einer ununterbrochenen Kette bis zur oberen Thoraxöffnung verfolgen kann. Diese Drüsen sind meist nicht gleichmässig geschwellt, sondern in verschiedenem Grade, zum Teil mit der Umgebung verwachsen oder auch in Vereiterung begriffen. Wie bei der akuten Entzündung und nachfolgenden Vereiterung der Drüse ein Durchbruch des Eiters nach den Nachbarorganen stattfinden kann, so ist es auch bei der tuberkulösen Verkäsung und Sequestration der Drüse der Fall. Der Durchbruch kann erfolgen in den Bronchus oder in die Trachea (Löb, Widerhofer, Frühwald, Parker). Durchbruch eines kleinen Eitersackes in Bronchus oder Trachea machen unter günstigen Umständen keine weiteren Symptome, als die einer putriden Bronchitis, und es kann Heilung mit Narbenbildung eintreten. Handelt es sich aber nicht um eine gleichmässige Vereiterung, sondern um Sequestration des Drüsenparenchyms, oder um die Bildung von käsigen Massen, dann wirken dieselben bei Durchbruch in die Luftwege als fremde Körper und können alle Symptome eines solchen hervorrufen. Der kompakte Inhalt der Drüse kann ganz ausgestossen werden und in der Trachea hin und her geschleudert werden, wodurch sowohl die In- als die Exspiration erschwert und die Tracheotomie nötig wird, oder es kommt zum Aushusten von mit käsigen Bröckeln untermischtem (Howse) Eiter. Ist der Sequester von erheblicher Grösse, so verstopft er den Hauptbronchus oder die Trachea so vollständig, dass die Kinder mehr oder minder rasch an Erstickung zu Grunde gehen (Quekett 1854). In wenigen Fällen konnte durch die rechtzeitige Tracheotomie (Petersen, Demme, Frónz, Nachod) eine Expektoration der verkästen Drüsenstücke und damit Rettung der Kinder bewirkt werden. Von der Intubation (Bayeux und Audion) kann man sich natürlich in solchen Fällen nichts versprechen.

Perforationen von verkästen Drüsen in die Speiseröhre (Widerhofer) und ins Perikard (Dubarry) dürften zu den grössten Seltenheiten gehören.

Bei den doppelten Perforationen d. h. bei jenen, welche in zwei verschiedenen Richtungen erfolgen (denn doppelte Perforationen in

dasselbe Organ sind vielleicht so häufig wie einfache), können die sonderbarsten Dinge zum Vorschein kommen. Mit Umgehung anderer Möglichkeiten erwähnen wir hauptsächlich die profusen Bronchialblutungen und die dyspnoischen Anfälle beim Schlingen. Die Hämorrhagieen werden nicht so ganz selten beobachtet, so z. B. von West 5mal bei Kindern, welche stark im Verdachte der Drüsentuberkulose standen oder wirklich damit behaftet waren. Alle erlagen der Hämorrhagie; nur bei zwei wurde die Sektion gestattet, aber sie wies keine Kommunikation zwischen Gefäss- und Bronchialrohr nach. Auch aus anderweitigen Beobachtungen geht hervor, dass solche profuse Blutungen aus den Luftwegen im Laufe der in Rede stehenden Krankheit auch ohne das Bestehen der erwähnten abnormen Kommunikation, meistens gelegentlich körperlicher oder psychischer Erregungen, wahrscheinlich bei bestehender Kompression der Lungenvenen durch die Geschwülste zum Vorschein kommen können. Fälle von doppelten Perforationen mit nachgewiesener Kommunikation zwischen Bronchial- und Gefässrohr sind bekannt von Widerhofer (Bronchus und eine Arterie), von Vogl (Bronchus und Vena subclavia dextra), Ridd, Michael und Frónz (Bronchus und Pulmonalarterie). Das Entstehen von dyspnoischen und Hustenanfällen, wenn die Speisen schon den Schlundkopf passiert hatten, wurde von Berton beobachtet bei perforativer durch Drüsenabscess verursachter Kommunikation zwischen Oesophagus und Bronchus.

Der Verlauf des Leidens ist in der Regel ein sehr langer, wohl oft jahrelanger, doch lässt sich wegen des latenten Beginnes seine Dauer in den einzelnen Fällen nicht leicht feststellen. Nur ganz selten hat es den Anschein, als ob er ein ziemlich rascher gewesen sei. Ein eigentlich phthisisches Endstadium und der Hinzutritt von ausgeprägter Lungen- oder Meningealtuberkulose oder die Entwickelung einer akuten Miliartuberkulose sind geeignet, das gewöhnlich schlimme Ende herbeizuführen. Die Gefahren der Perforationen ergeben sich aus dem oben Gesagten. Heilungen kommen wohl auch vor; der häufige Befund verkreideter Drüsensubstanz bei an anderweitigen Krankheiten verstorbenen Personen beweist dies; allein sie sind doch selten dauernd und deshalb eher als Stillstand und partielle Rückbildung des Leidens zu bezeichnen.

Trotz der vielen Möglichkeiten der Entstehung charakteristischer Zeichen ist doch in vielen Fällen die Diagnose kaum über den Bereich der Wahrscheinlichkeit hinauszuführen und auch das nur auf dem Wege der Exklusion, aus dem einfachen Grunde, weil die

Fälle, in welchen die Geschwülste eine genügende Grösse erlangen, um benachbarte Organe in bedeutenderem Grade zu komprimieren und zu dislocieren, keineswegs häufig sind. Das von Heubner vorgeschlagene Mittel, zu einer frühzeitigen Diagnose zu gelangen, die diagnostische Tuberkulininjektion, die natürlich mit einer gewissen Vorsicht angestellt werden müsste, scheint noch nicht weiter Anklang gefunden zu haben. So muss man sich denn beschränken, die Zeichen einer chronischen depascierenden Krankheit festzustellen, and durch Ausschliessung anderer, ähnliches bewirkender Zustände, namentlich die Lungenphthise im Anfange, die betreffende Drüsenerkrankung als Grund jenes hektischen Zustandes wahrscheinlich zu machen. Im weiteren Verlaufe gelingt es eher, bei fortgesetzter aufmerksamer Beobachtung einzelne der erwähnten direkten Zeichen aufzufinden. Als solche würden zu bezeichnen sein: die Ergebnisse der Perkussion und Auskultation, die asthmaähnlichen und keuchhustenähnlichen Anfälle, die Erscheinungen der Stenosierung der Trachea und der Bronchien und die Kompressionserscheinungen von Seiten der Gefässe.

Die Prophylaxis besteht in jenen Massnahmen, welche sich mit der Einschränkung der Tuberkulose im allgemeinen befassen, dabei ist gerade für die Bronchialdrüsentuberkulose jene Forderung von Neumann wohl zu beherzigen, die in der Trennung der Kinder von den phthisischen Erwachsenen besteht.

Wenn erbliche Anlage, Kränklichkeit, Skrophulose, öftere Katarrhe und Abmagerung den Verdacht auf dieses Leiden hinlenken und vielleicht einzelne der erwähnten Zeichen denselben stützen, muss vor allem eine kräftigende Diät eingeführt werden, überwiegend Milch- und Fleischgenuss, etwas Bier, mässig Amylacea. Tonisierende umstimmende Medikamente müssen noch nachhelfen, namentlich Leberthran und Jodeisen, Eisen und Chinin sind dazu geeignet. Weiterhin müssen alle Veranlassungen zu frischen Katarrhen aufs Sorgfältigste vermieden werden, so das Einatmen verunreinigter Luft und Erkältungen. Gegen den Einfluss letzterer schützt methodische Abhärtung. Schliesslich sind sowohl zur Beseitigung noch fortbestehenden katarrhalischen Zustandes der Bronchien, als auch um auf die Lymphdrüsen von ihren Wurzelgebieten aus einzuwirken, Einatmungen adstringierender, lösender und antiseptischer Medikamente dringend empfohlen worden. Besonders geeignet dazu scheinen Tannin, Salmiak, Eulyptusöl, Terpentin. Durch Soolbäder, Landaufenthalt, Seebäder kann das Verfahren unterstützt werden.

Krankheiten der Verdauungsorgane.

A. Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle.

I. Stomatitis catarrhalis.

Die Erkrankungen der Mundhöhle zählen zu den häufigsten Erkrankungen des Verdauungstraktus, da die Mundschleimhaut besonders im frühen Kindesalter eine auffällige Empfindlichkeit gegen Reize verschiedener Art aufweist. Eine wesentliche Rolle in der Aetiologie der Mundkrankheiten spielen ausser chemischen, mechanischen und thermischen Reizen die Mikroorganismen verschiedenster Art, wie Soorpilze, Fäulnis- und Eitererreger, Diptheriebacillen etc. Je nach der Art der Entstehung lässt sich eine primäre und eine sekundäre, eine infektiöse und eine toxische Stomatitis unterscheiden. Die primären Formen. Die Ursache der primären Stomatitis finden wir in den chemischen, thermischen und mechanischen Reizen, wie sie durch zersetzten Speisebrei, Zuckerwerk, zersetzte Milch, durch den Gebrauch des Lutschbeutels, Saugen an unsauberen Brustwarzen, zu heisse, scharfe, gewürzte Speisen, reichlichen Genuss von saurem Obst (Johannisbeeren) dargestellt werden. Nächstdem erzeugt die Dentition Kongestionsröte und in manchen Fällen katarrhalische Entzündung der Mundschleimhaut, besonders dann, wenn an der Stelle des durchbrechenden Zahnes oder dieser gegenüber Ulceration auftritt (Gerhardt, Escherich). Die sekundäre Stomatitis findet sich als regelmässige Begleiterin der verschiedenen fieberhaften Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Influenza, Meningitis, Typhus, Variola), dann häufig im Gefolge akuter oder chronischer Erkrankungen der Respirations- und der Digestionsorgane, hie und da bei Nephritis, Myxödem und den verschiedensten Konstitutionsanomalieen. Die Stomatitis toxica ist auf direkte Einwirkung von chemischen Agentien zurückzuführen, also durch Einatmung von mit ätzenden Agentien geschwängerter Luft, nach dem Gebrauche ge-

wisser Arzneimittel, wie Jod, Brom, Arsenik, Blei, Quecksilberpräparate.

Die Symptome der katarrhalischen Stomatitis bestehen in dem Auftreten einer über die ganze Mundhöhle verbreiteten oder nur auf einzelne Stellen beschränkten Rötung und Schwellung der Schleimhaut. Die erstere ist am weichen Gaumen, an den Wangen und am Zahnfleisch am deutlichsten, die letztere an der Zunge, die bei grösseren Kindern bisweilen einen derartigen Grad erreicht, dass die Abdrücke der Zähne an ihrem Rande kleine, aber deutlich sichtbare Vertiefungen bilden. Die Schleimdrüsen der Lippe, der Wangenschleimhaut treten als durchscheinende Knötchen hervor und geben bei Druck ein Tröpfchen Schleim ab. Die Absonderung der Mundschleimhaut, bei manchen Formen auch der Speicheldrüsen wird reichlicher, so dass die zähe fadenziehende, sauer reagierende Flüssigkeit am Boden der Mundhöhle zusammen- oder über die Lippen hervorströmt. Die anfangs rote Zunge, an welcher die lebhaft roten, zuweilen blutigen Spitzen der Papillen deutlich hervortreten, bedeckt sich bald infolge von Epithelwucherung und unter Mitwirkung von Mikroorganismen mit einer mehr oder weniger dicken, weisslichen oder grauweisslichen Schicht. Die Temperatur der Mundhöhle nicht nur, sondern auch in einzelnen Fällen die des ganzen Organismus ist erhöht. Der Entzündung entsprechen die subjektiven Empfindungen des Brennens und der Spannung im Munde, des Schmerzes beim Genuss von Speisen, beim Sprechen, ja schon bei der einfachen Untersuchung der Mundhöhle. Kleine Kinder saugen infolge dieser Beschwerden nur unvollständig und leiden deshalb sehr in ihrer Ernährung. Der Appetit ist teils normal, teils verringert, der Durst ist vermehrt, kalte Getränke werden, wenigstens von älteren Kindern, verlangt und gerne getrunken. Je stärker der Mundhöhlenkatarrh und je belegter die Zunge, um so eher stellt sich ein pappiger Geschmack im Munde und ein übler Geruch ein, der besonders des Morgens sehr unangenehm sich bemerkbar macht. Bei intensiveren Katarrhen entwickeln sich auch kleine Erosionen an verschiedenen Stellen, welche die vorher schon bestandenen Schmerzen zu einem hohen Grade steigern.

In diagnostischer Beziehung ist die Geringfügigkeit der vorhandenen anatomischen und funktionellen Störungen bezeichnend, die Krankheit wird öfter übersehen als verwechselt.

In therapeutischer Beziehung ist von Wichtigkeit, durch sorgfältige Pflege und Reinigung der Mundhöhle nach jeder Mahlzeit,

je nach dem Alter des Kindes durch Auswischen oder Ausspülen des Mundes, die Entstehung von solchen Erkrankungen der Mundhöhle möglichst zu verhüten. Ausserdem ist es wichtig, bei bereits ausgebildeter Stomatitis die Ursachen ausfindig zu machen, da durch deren Beseitigung der erste Schritt zur Heilung geschieht. Es werden demnach Erkrankungen der Nase und des Rachens, sowie des Magens in entsprechender Weise behandelt werden müssen. Medikamente, welche eine derartige schädliche Nebenwirkung entfaltet haben, sollen ausgesetzt werden etc. Eine besondere Pflege ist der Mundhöhle bei den Infektionskrankheiten, zumal bei Typhus, Scharlach, Meningitis, Influenza, zuzuwenden, der Mund fleissig auszuwischen, eventuell die Zunge wiederholt mit Glycerin zu bestreichen, wenn sie stärkere Grade von Trockenheit aufweist. Den von der Zahnung abhängigen Mundentzündungen lässt man ihren natürlichen Ablauf, scheinen die Beschwerden erheblich zu sein, so eignen sich Bepinselungen des Zahnfleisches mit 2°/₀ Cocainum hydrochloricum oder von Zincum chloratum (0,05 : 25,0). Bei den anderweitigen Formen der ausgebildeten Stomatitis catarrhalis wendet man bei kleinen Kindern, die sich den Mund noch nicht ausspülen können, Auspinselung der Mundhöhle an mit Argentum nitricum 0,25 : 50 (Baginsky) oder mit Natrium biboracicum 1 : 10 (Schech), nachdem vorher der Mund mit kaltem Wasser ausgewaschen ist.

Henoch lässt mit Zinc. sulfur. (1 : 20) oder mit Cuprum sulfuricum (0,5 : 20) 2—3mal täglich die kranken Stellen pinseln. Aeltere Kinder sollen fleissig den Mund ausspülen mit verdünntem Kalkwasser oder mit einer Natronlösung (Natr. bicarbon. 1 Messerspitze auf 1 Glas Wasser). In der Behandlung der Influenza-Stomatitis leistet Kal. chloricum als Mundwasser (1—2°/₀) sehr gute Dienste, die Patienten müssen aber die lauwarme Lösung möglichst lange im Munde behalten und die Spülung oft wiederholen. Bei anderen Formen der Stomatitis catarrhalis leistet Kal. chloricum weniger, dafür mehr die Borsäure (1—4°/₀) oder Liquor Alumin. acetici (5,0 : 100,0, 1 Esslöffel voll auf 1 Tasse Wasser), letzterer insbesondere bei jenen Formen, welche mit starkem Fötor einhergehen.

Die Nahrung soll nur in flüssiger Form und kühl dargereicht und wenn es sich um Säuglinge handelt, welche die Brust oder die Saugflasche zurückweisen, die Milch mit einem Löffel gegeben werden.

II. Stomatitis aphthosa.

(Stomatitis fibrinosa maculosa, disseminata, Kraus.)

Unter diesem Begriff fassen wir alle jene Krankheitszustände der Mundhöhle zusammen, welche bestehen in dem Auftreten von rundlichen oder länglichen, grauweissen, von einem zarten, schmalen, roten Saume begrenzten Plaques von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, welche durch Konfluenz benachbarter Flecken eine erheblichere Grösse erreichen können. Diese Plaques sind bald zerstreut und in geringer Anzahl vorhanden, bald sehr dicht beisammen, haben ihren Sitz an der Schleimhaut der Lippen, der Wangen, des Zahnfleisches und der Zunge, dann aber auch am harten und weichen Gaumen, seltener an den Gaumenbögen und an den Tonsillen. Diese Plaques sind nach E. Fränkel als pseudodiphtherische Produkte aufzufassen, er fand an den Aphthen alle diejenigen Elemente, welche als Bildner fibrinöser Pseudomembranen bekannt sind. An der Bildung der Pseudomembranen nehmen Teil die Epithelien, welche die Zeichen der Coagulationsnekrose aufweisen, ferner zahlreiche Leukocyten und Fibrin.

Die Aphthen haften auf dem intakten eigentlichen Schleimhautgewebe, liegen nicht subepithelial. In ätiologischer Beziehung mögen manche der Formen von aphthöser Mundentzündung von einander verschieden sein, insofern es sich um die Einwirkung verschiedener Mikroorganismen handelt, Staphylococcus pyogenes aureus (Neumann, Feer), St. pyogenes albus (Levi) citreus und flavus (E. Fränkel), Diplo-Streptococcus (Stooss). Den verschiedenen sonst in der Aetiologie angeführten Faktoren wie Dentition, cariöse Zähne, gastrische Störungen, Pneumonie, Influenza etc. würde nur die Bedeutung prädisponierender Momente beigelegt werden können. Nach Monti gehört ausser dem Infektionsstoffe die mangelhafte Reinigung der kongestionierten und durch das lange Verweilen organischer Substanzen entzündeten Mundschleimhaut zur Bildung von Aphthen. Ob die nach Chiningebrauch (Landgraf, Steinhardt) auftretenden Aphthen in die gleiche Kategorie gehören, mag dahingestellt bleiben. In manchen unter dem Namen Aphthen gehenden Formen mag es sich wohl auch um Herpes buccalis gehandelt haben. Den Aphthen ähnliche Produkte sah Schech mehrmals bei Herzkranken aus Kapillarembolieen resp. Schleimhautekchymosen hervorgehen. Manche der Formen sind unzweifelhaft kontagiöser Natur, kommen doch Epidemieen in Findelhäusern nicht selten vor.

Die aphthöse Stomatitis verläuft entweder subakut, ohne Fieber, oder in schweren Fällen mit Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber (39—40°), bei kleinen Kindern zuweilen auch mit Konvulsionen. In den schweren Fällen gehen die Allgemeinerscheinungen um 1—3 Tage dem Auftreten der Aphthen voraus. Die subjektiven lokalen Symptome äussern sich in dem Gefühl von Brennen im Munde, in Schmerzen beim Essen, beim Sprechen, in Salivation und bei schweren Fällen besteht noch ein nicht unbeträchtlicher Foetor ex ore, Säuglinge verweigern wegen der Schmerzen direkt die Nahrungsaufnahme und können dadurch schwere Schädigung in ihrem Ernährungszustande erfahren.

Der Verlauf der Erkrankung ist stets ein günstiger, es folgen zwar dem Auftreten der ersten Plaques gewöhnlich noch eine Reihe von Nachschüben, so dass der Process von mehreren Tagen bis zu einigen Wochen dauern kann, allein ausser Schwellungen der Submaxillardrüsen, die manchmal recht schmerzhaft sein können, pflegen unangenehme Nebenerscheinungen nicht aufzutreten. Die Komplikation einer akuten parenchymatösen Nephritis (Seitz) gehört zu den grössten Seltenheiten.

Die Diagnose unterliegt keinen grossen Schwierigkeiten, die den Aphthen ähnliche Stomatitis varicellosa, die in der Eruption von stecknadelkopfgrossen Bläschen auf dem weichen und harten Gaumen, an der Lippen- und Wangenschleimhaut besteht, welche nach dem Platzen der Bläschendecke ebenfalls fibrinöse Exsudationen darstellen können, kann durch das gleichzeitige Bestehen der Hauteruption ausgeschaltet werden.

Die Behandlung ist in erster Linie eine diätetische. Man verordnet reizlose Kost, also laue oder kühle Milch, die Säuglingen mit dem Löffel gegeben werden muss, wenig gesalzene Suppen, Eier und Brei. In den leichteren Fällen heilen die Plaques nach wenigen Tagen von selbst ab, wenn alle Schädlichkeiten von der Mundhöhle ferngehalten werden. Zur lokalen Behandlung verordnet man als Mundwasser einfaches warmes Wasser oder bei stärkeren Schmerzen einen Absud von Kamillenthee, eventuell mit Zusatz von einigen Tropfen Opiumtinktur (Schech). In anderen Fällen leisten Spülungen mit schwachen Sublimatlösungen 0.1 : 500, mit Kali hypermanganicum 1 : 3—4000, mit Borsäurelösung 1—2% gute Dienste, während Kali chloricum meist die Schmerzen steigert. Um die Schmerzen beim Essen zu erleichtern, kann vor jeder Nahrungsaufnahme eine Einpinselung der Plaques mit 2—5% Cocaïnlösung vor-

genommen werden. Argentum nitricum wird zu 10% Lösung oder in Substanz (an eine Sonde angeschmolzen) aufzutragen sein. Für den innerlichen Gebrauch empfiehlt sich Natrium bicarbonicum in Mixtur oder Natrium salicylicum in kleinen Dosen.

Digestionsstörungen müssen bei immer wiederkehrender Affektion der Mundhöhle besonders berücksichtigt werden.

In ätiologischer sowie klinischer Beziehung ist jene Form abzutrennen, welche durch die Uebertragung der Maul- und Klauenseuche der Tiere auf den Menschen zu Stande kommt, die Stomatitis epidemica (Aphthenseuche). Die Uebertragung geschieht am häufigsten durch den Genuss ungekochter oder unvollständig abgekochter Milch kranker Kühe oder Ziegen oder von Mensch zu Mensch. Es sind Familien-, Haus- und Spitalendemieen beobachtet, wobei die Kinderwelt fast ausschliesslich befallen war, sowie ausgebreitete Epidemieen in Dörfern und einzelnen Stadtteilen. Siegel hält die Uebertragung von Mensch zu Mensch für leichter als vom Tier auf den Menschen. Der specifische Infectionserreger dieser Krankheit ist noch nicht bekannt (Löffler, Frosch).

Die ersten Symptome der Stomatitis epidemica entwickeln sich nach einem 8—10tägigen Inkubationsstadium und bestehen in schweren Allgemeinerscheinungen, Fieber, Delirien, Kreuzschmerzen, allgemeiner Mattigkeit, Schwindelanfällen, Gastrointestinalkatarrh. Nach 3—8tägiger Dauer tritt die Entfieberung auf unter Erscheinen eines Bläschenausschlages an den Lippen, den Wangen, am Zahnfleisch und an der Zunge. An letzteren kommt es nicht selten zu tiefergreifenden Entzündungen (Glossitis). Dabei findet sich auch Exanthem an der äusseren Haut.

Die Bläschen wandeln sich in oberflächliche sehr schmerzhafte Geschwüre um, die mit einem grauweissen Belag sich bedecken und am Zahnfleisch so dicht stehen können, dass dieses in der ganzen Ausdehnung mit schmierigem übelriechendem Belag bedeckt ist. Die Krankheit nimmt in den leichteren Formen einen günstigen Verlauf, dauert 14 Tage bis 6 Wochen, kann aber auch über Monate sich hinziehen. In einer nicht geringen Anzahl von Fällen trat der Exitus ein. Siegel hat unter 192 Patienten eine Mortalität von 8,5% notiert.

Die Diagnose ist nicht ganz leicht, auf dem Lande oder in kleineren Städten, in welchen die Bezugsquellen der Milch genau kontrollierbar sind, wird das Herrschen von Maul- und Klauenseuche unter den Milchtieren die Diagnose erleichtern. In grösseren Städten

werden gleichzeitige Erkrankungen mehrerer Familienglieder in Berücksichtigung der schweren Störungen des Allgemeinbefindens auf den richtigen Weg führen. In prophylaktischer Beziehung empfiehlt es sich, in der Auswahl der Milch vorsichtig zu sein, immer nur stark abgekochte Milch zu geben und solche aus verseuchten oder der Seuche verdächtigen Ställen zu meiden.

Die Behandlung der Erkrankung selbst wird der Hauptsache nach bedacht sein müssen auf eine möglichste Reinhaltung der Mundhöhle. Hier ist Kali chloricum in 1—3% Lösung, Thymol-, Salol-Mundwasser am Platze. Zu Bepinselungen der Mundhöhle eignen sich Lösungen von Argentum nitricum 0,3—1,0 : 15,0 sehr gut, die mehrmals am Tage vorgenommen werden müssen, zumal bei kleinen Kindern, die nicht den Mund spülen können. Von innerlichen Mitteln eignet sich am besten das Natrium salicylicum, das Kindern zu 2—5 gr. pro die je nach dem Alter zu reichen ist. Die Allgemeinbehandlung hat auf die schweren Störungen des Allgemeinbefindens und auf die gastro-intestinalen Störungen in symptomatisch-diätetischer Beziehung Rücksicht zu nehmen.

Des weiteren ist von der Stomatitis aphthosa noch eine andere Affektion des Mundes abzutrennen: die Bednar'schen Aphthen der Neugeborenen. Man trifft bei den allermeisten Neugeborenen auf der injicierten, ins Gelbliche spielenden Schleimhaut des Gaumengewölbes in und neben der Raphe hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse Knötchen von glänzend weisser milchiger oder gelblicher Farbe. Bednar hat diese Knötchen mit einem unter das Epithel geschobenen Gerstenkorn verglichen. Der zweite stereotype Ort, wo sie gefunden werden, sind die hinteren neben den oberen Alveolarfortsätzen gelegenen Gegenden des harten Gaumens, wo sich derselbe bereits so tief herabsenkt, dass die Stellen bei der gewöhnlichen Besichtigung des Mundraumes vom Zungenrücken gedeckt bleiben. Gewöhnlich werden diese Knötchen allmählich aufgesogen, häufig genug aber geht die dieselben überkleidende Epitheldecke verloren und es kommt zu eiterigem Zerfall und Geschwürsbildung infolge des Eindringens von Mikroorganismen (mykotische Epithelnekrose, E. Fränkel). So lange die Epitheldecke erhalten ist, verläuft diese Mundaffektion symptomlos, sobald sich aber eine Ulceration gebildet hat, werden die Kinder beim Saugen erheblich gehindert. Die Geschwüre, welche von Linsengrösse, scheibenförmig oder oval, scharf abgegrenzt sind, können sich vergrössern, in die Tiefe dringen, ja den Knochen blosslegen. In einzelnen Fällen wurden

die Geschwüre für Syphilis gehalten und danach behandelt. Da der Zerfall dieser Knötchen nach der Mehrzahl der Pädiater auf eine unzweckmässige Art der Reinigung der Mundhöhle (Epstein, Fischl, Neumann etc.) zurückzuführen ist, so wird die Mundschleimhaut vor jedem groben Auswischen zur Reinigung der Mundhöhle (nach dem Trinken) zu bewahren sein. Auch das Entfernen von Schleim aus dem Munde nach der Geburt ist auf die Fälle von Asphyxie zu beschränken und dann braucht nur das Allernotwendigste unter möglichster Schonung des Gaumens gethan zu werden (Baumm).

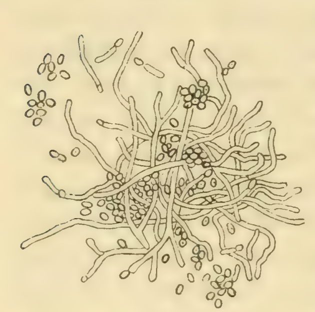
Haben sich bei Nichtbeachtung dieser Vorschriften Geschwüre bei Neugeborenen entwickelt und machen sich Schmerzen beim Saugen bemerkbar, so vermag eine Aetzung des Geschwüres mit an den Sondenknopf angeschmolzenem Argentum nitricum durch Bildung eines schützenden Schorfes gute Dienste zu leisten.

III. Soor.

(Stomatomycosis, Schwämmchen, Muguet, Blanchet.)

Soor, früher vielfach mit Aphthen zusammengeworfen, erhielt eine charakterisierende Deutung zuerst durch die Entdeckung des Soorpilzes (Berg in Stockholm 1842), der später durch Gruby und Robin genauer beschrieben, von letzterem Oidium albicans genannt wurde. Der Soorpilz stellt das Uebergangsglied von den Fadenpilzen zu den Sprosspilzen dar, er besteht aus länglichen an den Teilungsstellen septierten Fäden, welche ein starkes Lichtbrechungsvermögen und scharf kontourierte Ränder besitzen. Zwischen den Fäden liegen vereinzelt oder in Haufen die ebenfalls von scharfen Kontouren begrenzten und stark lichtbrechenden Gonidien von runder oder ovaler Form. Der Soorpilz dringt durch die Kittsubstanz des Epithels ein, breitet sich in der weichen Epithelschichte aus und bringt deren Zellen allmählich zum molekularen Zerfall. Vom Epithel aus wuchern die Pilze in die Schleimhaut hinein, durchdringen aber für gewöhnlich nur die oberen Schichten, doch können sie auch in das Muskellager eindringen (Wagner). Selten wachsen die Pilze innerhalb der Blutgefässe weiter und werden mit dem Blutstrom nach entfernten Körperstellen hin verbreitet. Solche Me-

Fig. 33.



tastasen sind bisher nur von Zenker und Ribbert in je einem Fall von multiplem Gehirnabscesse und von Schmorl in der Niere beschrieben worden. Die Pilzwucherungen bilden mit den Epithelien zusammen weisse krümmeliche Belege der Schleimhautflächen, welche ziemlich fest haften und oft nur unter Blutungen entfernt werden können. Wenn auch die mit Plattenepithelien besetzte Mundhöhle und der Oesophagus am häufigsten den Sitz der Erkrankung darstellt, so finden sich doch auch ausnahmsweise Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Lunge und Magenschleimhaut befallen. An diesen Stellen kommt der Soor jedoch meist nur in Form von kleinen Nestern zur Entwicklung, während er in Mundhöhle und Oesophagus durch rapides Wachstum zur Bildung von grossen aus Epithelien und Pilzresten gebildeten Pseudomembranen Veranlassung geben kann. Die Durchbrechung des Deckepithels der Mundhöhle eröffnet anderen pathologisch aktiveren Mikroorganismen vielfache Pforten, Stooss fand als solche den Soorpilz begleitende Bakterienarten fast ausschliesslich Mikrokokken und zwar Strepto- und Staphylokokken.

Der Soor findet sich besonders unter dreierlei Bedingungen vor: 1) bei schweren fieberhaften Erkrankungen (Tuberkulose, Typhus, Pneumonie) meist bei sehr entkräfteten Leuten, 2) bei Diabetikern (Friedreich, Hallier), 3) in der Mundhöhle von Säuglingen. Letztere Form lässt sich auf die Mundschleimhaut gesunder Kinder verimpfen, sie wird auch faktisch durch mit Soormassen behaftete Löffel, Saugflaschen, Brustwarzen verimpft auf zuvor Gesunde. In den Gebäranstalten, in den Findelhäusern und in Kinderspitälern gehört der Soor zu den ungern gesehenen Gästen, es ist eine bekannte Thatsache, dass die Ausrottung des Soor, wenn er sich einmal irgendwo eingenistet hat, eine der schwierigsten Aufgaben bildet. Die Sporen des Soorpilzes befinden sich in der Luft und gelangen durch dieselbe in die Mundhöhle der Säuglinge (Kehrer). Die Infektion geht auf diese Weise von Säugling zu Säugling und der Soor kann endemisch werden, d. h. es kommt zu förmlichen Soor-Endemieen. Der Grund, weshalb gerade Neugeborene eine besondere Prädisposition dem Soor gegenüber besitzen, ist in der normalen Desquamation des Mundepithels zu suchen, welche schon im embryonalen Leben ihren Anfang nimmt und in den ersten Lebenstagen weiter vor sich geht (Grósz). In dieser Zeit erscheint die Mundschleimhaut aufgelockert und uneben, und bietet in diesem Zustande einen günstigen Boden zur Ansiedelung des Soorpilzes dar. Dass

diese Desquamation die hervorragendste Ursache des Soors bei den Neugeborenen bildet, das zeigt am besten die Art der Entstehung desselben. Die ersten Erscheinungen bemerkt man beinahe immer auf der Zungenspitze und an den Zungenrändern, sowie auf der inneren Fläche der Lippen, an solchen Stellen, wo die Desquamation des Epithels durch die Saugbewegungen besonders begünstigt wird.

Unter den prädisponierenden Momenten, welche bei dem Zustandekommen der Stomatomykose eine Rolle spielen, kommen die Verdauungsstörungen in erster Linie in Betracht, dass aber auch mangelhafte hygienische Verhältnisse des Wohnzimmers bei der Verbreitung des Soors eine erhebliche Bedeutung besitzen, unterliegt keinem Zweifel. Die schlechte verunreinigte Stubenluft und die mangelnde Reinlichkeit bei der Pflege der Neugeborenen, ebenso wie eine unzweckmässige Ernährungsweise kommen ebenfalls als prädisponierende Momente in Betracht. Gerade den letztgenannten Bedingungen mussten wir bei den seinerzeit von uns auf der Kinderabteilung des Juliusspitals beobachteten Fällen eine grosse Bedeutung zuschreiben. Es handelte sich fast nur um solche Säuglinge, welche von ihren Müttern in den ersten 14 Tagen bis 3 Wochen gestillt und dann in die Pflege zu irgend einer alten Frau gegeben waren, bei welcher sie weniger mit Milch als mit Mehlbrei, Semmelbrei, schlechtem Kaffee, Buttersuppe etc. gefüttert wurden. Ueber die mangelnde Reinlichkeit konnte man sich aus dem elenden schmutzigen Zustande, in welchem sich die armen Geschöpfe fanden, ein genügendes Urteil bilden. Allgemeine Schwäche, Krankheiten jeder Art steigern die Disposition zur Krankheit. Der Anschauung der Klinik, dass die Entwickelung des Soorpilzes durch saure Reaktion der Mundhöhle (saure Gährung) begünstigt werde, scheint nur die Ansicht von Linvissin und Roux entgegenzustehen, welche behaupten, dass der Soorpilz sich besser auf alkalischen Medien entwickle.

Die Erscheinungen der Stomatomykose machen sich in verschiedener Intensität bemerkbar, je nachdem die Pilze in mehr oder weniger grosser Zahl sich ansammeln und ausbreiten oder in geringer oder starker Intensität in den Nährboden eindringen oder sich auch auf den Oesophagus ausbreiten.

Bei den leichteren Formen findet man zerstreute, lose anhaftende, inselförmige Flecken auf der Schleimhaut der Lippen, der Wange, der Zunge und dem weichen Gaumen, die nur wenig das Niveau der Schleimhaut überragen und sich in ihrer rein weissen Farbe nur wenig von Milchresten unterscheiden. Versucht man

diese Flecken wegzuwischen, so gelingt dies meist ziemlich leicht und man findet unter ihnen die unversehrte Schleimhaut. In schweren Fällen haben sich grössere Flächenbelege, eine Art von Pseudomembranen gebildet, welche sich nur schwer abstreifen lassen und eine leicht blutende rote Fläche, die freiliegende Mucosa hinterlassen. In den leichteren Fällen machen sich irgendwelche Beschwerden offenbar nicht geltend, denn die Kinder trinken ganz ruhig an der Brust oder an der Flasche, während in den schweren Fällen den Kindern das Saugegeschäft offenbar Schmerzen verursacht, da sie die anfangs gierig gefasste Brust häufig loslassen, viel schreien, unruhig schlafen. Es macht sich ferner stärkere Speichelabsonderung bemerkbar, die nicht mit Flecken versehene Mundschleimhaut erscheint gerötet bis dunkelrot oder livide, die Ernährung leidet, die Kinder kommen infolge dessen stark herunter, durch die Beimengung von zahlreichen Pilzkeimen zu dem Verschluckten werden Diarrhöen angeregt oder hartnäckiger gemacht.

Pflanzt sich die Erkrankung auch auf den Oesophagus fort und füllt diesen mit Soormasse aus, so wird das Schlingen unmöglich, die gierig in den Mund gesaugte Milch wird zurückgespieen oder läuft wieder aus, die Abmagerung wird jetzt eine rapide. Dass infolge der Stomatomykose auch Schlundlähmungen auftreten können, scheint durch eine Beobachtung Puerckhauer's erwiesen.

Die Diagnose der Stomatomykose ist nicht schwierig, da die mikroskopische Untersuchung der abgeschabten Flecken das Vorhandensein von Mycelfäden und Gonidien in die Epithelmassen eingebettet erkennen lässt.

Die Prognose ist in jener Mehrzahl der Fälle, wo der Soor bei sonst gesunden Kindern, namentlich ohne gleichzeitige Erkrankung des Magens und Darmkanales auftritt, unbedingt günstig. In den schwereren Fällen lässt sich auch noch, wenn die nötigen äusseren Bedingungen herzustellen sind, meist noch ein günstiger Ausgang erwarten, doch pflegen in diesen Fällen die begleitenden Magen-Darmkatarrhe den letalen Ausgang herbeizuführen. Besonders ungünstige Wirkungen von der nach dem Larynxeingange sich fortpflanzenden Pilzschichte sind nicht bekannt, doch mögen manchmal dadurch Schluckpneumonieen begünstigt werden. Der Soor des Oesophagus führt, wenn nicht ein solider Soorpfropf noch zu rechter Zeit ausgewürgt oder die Ernährung mit der Schlundsonde durchgeführt wird, fast sicher zum Tode.

Die Behandlung begegnet, wenn einmal die Diagnose durch

das Mikroskop sichergestellt ist, keinen grossen Schwierigkeiten. der endemischen Verbreitung des Soor in den Gebäranstalten, Findelhäusern und Kinderspitälern wird man durch grösste Reinlichkeit, gute Luft den Boden entziehen können. Was für diese Anstalten gilt, hat natürlich auch für das Privathaus volle Geltung, dass nämlich in den Kinderstuben genügend Gewicht auf Reinheit der Luft gelegt und für Entfernung von gärenden, schimmelnden und faulenden organischen Substanzen aus der Nähe des Kindes gesorgt werde. Die moderne Erziehung unserer Hebammen hat auf diesem Gebiete sicher schon viel Gutes geleistet und es ist darauf Bedacht zu nehmen, dass diese mit der Pflege der Wöchnerinnen und Neugeborenen betrauten Personen nicht in den alten Schlendrian zurückverfallen. In dieses Kapitel gehört die noch vielfach anzutreffende Unsitte, bei Säuglingen die Zunge täglich mit Zucker abzureiben, hierdurch wird ja nur mehr Vegetationsmaterial für die Parasiten der Mundhöhle geliefert.

Dass aber auch die sorgfältigsten hygienischen Massregeln nicht immer ausreichen, beweisen die Mitteilungen von Grósz, der als prophylaktische Behandlung für Gebäranstalten und Findelhäuser, in welchen Soor endemisch ist, empfiehlt, die Mundhöhle mit Argentum nitricum auszupinseln. Es soll dieses in 1% Lösung angewendet werden und zwar so, dass mit einem Spatel der Mund geöffnet wird und mit einem weichen feinhaarigen Pinsel zuerst die Zungenspitze des Säuglings berührt wird, worauf der Säugling beim Herausziehen des Spatels Saugbewegung macht und auf diese Weise den Pinsel mit seinen Lippen ausdrückt. Dadurch wird die Argent. nitric.-Lösung beinahe mit sämtlichen Teilen des Mundes in Berührung gebracht. Diese Pinselungen alterieren das Allgemeinbefinden des Säuglings nicht im mindesten und werden am besten täglich bis zu der Entlassung desselben aus der Klinik vorgenommen. Zur Behandlung der ausgebrochenen Mykose benutzt man alkalische oder antiseptische Lösungen. Am meisten ist im Gebrauch und unzweifelhaft von guter Wirkung der Borax. Man gebraucht eine 5—10proz. wässerige Lösung ohne Sirupzusatz, um damit kleinen Kindern den Mund auszuwaschen mit einem Wattepinsel oder mit einem reinen Läppchen. Aelteren Kindern, die gurgeln resp. spülen können, verordnet man ein Mundwasser von 2—5prozentiger Lösung. Von Antisepticis sind vor allem empfohlen Kali hypermanganicum und Sublimat, Baginsky gebraucht ersteres in einer Lösung von 0,12 : 15,0 zum Abwaschen von Soorflecken, Schadewald eine

solche Lösung in Sprayform. Sublimat gebraucht man in Lösungen von 1 : 10 000 zu Pinselungen. Argentum nitricum leistet besonders bei schweren Fällen gute Dienste in 1—3—5% Lösung. Ist der Soor auf den Oesophagus übergegangen, so giebt man Resorcin in einer Lösung von 0,5—1,0 : 100,0 für Kinder von 1—2 Jahren zweistündlich 1 Kinderlöffel (Baginsky) oder eine 3% Lösung von Natrium bicarbonicum (Aufrecht), 2stündlich 1 Kinderlöffel voll, nötigenfalls hat die Ernährung mit Hilfe der Schlundsonde zu geschehen.

IV. Stomatitis ulcerosa.

Stomacace. Mundfäule.

Diese Entzündung der Mundschleimhaut, die anfangs ausschliesslich am Zahnfleischrande verläuft und zwar nur da, wo wirklich Zähne vorhanden sind, führt zur Anschwellung des Zahnfleisches und zum Absterben seines Randes, so dass ein geschwüriger Saum längs der Zähne entsteht. Sie kommt bei Säuglingen noch gar nicht vor, bei älteren Kindern nur soweit, als schon Zähne vorhanden sind. Ihre grösste Häufigkeit fällt zwischen das 4.—8. Jahr (Kraus). Blasse, sieche, grobskrophulöse Kinder, solche, die an Rachitis leiden (Müller, Bohn), Rekonvalescenten von akuten Infektionskrankheiten (Masern, Keuchhusten, Varicellen, Scharlach, Typhus, Bronchopneumonie, Influenza) sind ihr stark ausgesetzt. Sie macht Endemieen in insalubren Kinderspitälern, Waisen- und Findelhäusern, sporadisch befällt sie vorzüglich die darbenden und frierenden Kinder der Bewohner feuchter, kellerartiger Räume. Auf dem Lande und in lichtbevölkerten, hochliegenden Städten kommt sie weniger vor als in grossen, namentlich Küstenstädten. Wahrscheinlich spielen bei der St. ulcerosa Mikroorganismen eine Rolle, so fand Frühwald verschiedene Bacillen und Kokkenarten, unter anderen einen Bacillus, den er in gesunden Mundhöhlen oder bei anderen Krankheiten nicht antraf. Bernheim wies in dem Belage der frischen Geschwüre, meist fast in Reinkultur, in anderen Fällen mit Kokken vermengt zwei charakteristische Mikroorganismen nach, einen Bacillus und eine Spirochäte. Beide sind beweglich und scheinen, da man sie immer zusammen antrifft, in einem symbiotischen Verhältnis zu stehen. Ob diese Mikrobien die Ursache der gewöhnlichen Stomatitis ulcerosa sind, lässt sich noch nicht entscheiden, da die Züchtungsversuche bisher misslangen und somit Tierexperimente unmöglich

waren. Nach innerlichem Gebrauche verschiedener Arzneimittel kann ebenfalls St. ulcerosa auftreten, nach Morphium, Antipyrin, Rheum, Jod, Phosphor, Blei und am häufigsten nach Quecksilber.

Knaben werden häufiger befallen als Mädchen. Die Krankheit tritt zu allen Jahreszeiten auf.

Die Erscheinungen im Munde verlaufen so, dass zuerst eine allgemeine Hyperämie und Schwellung des Zahnfleisches auftritt, besonders stark am Zahnfleischrande, der einen verdickten, blauroten Wulst darstellt, oder speziell an den Zacken zwischen den Zähnen in Keulenform verdickt ist. Schon jetzt beginnt stärkere Absonderung der Mundflüssigkeit, fauliger Geruch des Atems und leicht blutende Beschaffenheit des Zahnfleisches und der übrigen Mundschleimhaut. Geringer Druck genügt, um kapillare Blutung der Schleimhaut hervorzurufen. Das Kauen festerer Speisen ist sehr schmerzhaft und bewirkt solche Blutungen. Die Kranken fühlen sich mit oder schon einige Tage vor ausgesprochenem Beginne der Krankheit matt und unwohl, fiebern nicht oder unbedeutend. Nach kurzer Dauer dieser Zustände wird der Zahnfleischsaum an seiner Kante gelb, erweicht und verwandelt sich in eine breiige locker zusammenhängende Masse. Dieses Absterben beginnt an einem Schneide- oder dem Eckzahn einer Seite des Unterkiefers und breitet sich an der Vorderseite beider Kiefer saumartig nach beiden Seiten und nach den Backzähnen hin aus, greift zwischen den Zähnen an den hinteren Zahnfleischrand über und zerstört immer mehr von dem Schleimhautgewebe. Man hat ein Geschwür vor sich von geringer Breite, einer Länge, die der des ganzen Zahnfleischrandes entspricht und ziemlich horizontal gestelltem Grunde. Die absterbenden Gewebsteile werden nicht durch Eiterung abgegrenzt, nicht in Fetzen abgestossen, sondern haften als gelber oder gelbgrauer, dem diphtherischen ähnlicher Belag dem Geschwürsgrunde in dünner Lage an. Die Zähne werden durch den fortschreitenden Zerfall nach unten zu blossgelegt, gelockert, einzelne fallen aus. Zu der Zeit beginnt auch an der Wangenschleimhaut, wo sie dem Zahnfleischgeschwüre gegenüberliegt, Bildung blauroter Anschwellungen, die zur Entstehung einer zusammenfliessenden Linie tiefer, gelb und fetzig belegter, von dünnem, blutigem Eiter bespülter Geschwüre führt. Die Zunge schwillt an, wird dick belegt, erhält Eindrücke von den Zähnen und es bilden sich an den Rändern Geschwüre wie am Zahnfleisch und an den Wangen. In manchen Fällen entwickelt sich auch auf der einen Tonsille ein Geschwür von denselben Eigenschaften, wie

sie das Wangenschleimhautgeschwür aufweist (Bernheim). Der Speichelfluss wird zugleich reichlicher, stärker mit Eiter und Blut vermengt, die Ausdünstung der Mundhöhle stärker, übelriechend, die submaxillaren Lymphdrüsen schwellen an und werden schmerzhaft, Oedem der Wange, unter Umständen auch der Zunge, gesellt sich hinzu, in den höchsten Graden wird das Periost des Alveolarfortsatzes stellenweise entblösst und nekrotisch, die Geschwüre an der Wange können in erklärten Wangenbrand übergehen. Die starken Schmerzen stören zwar erheblich die Nahrungsaufnahme, dennoch wird aber das Gesamtbefinden wenig alteriert.

Der Verlauf dieser Erscheinungen ist gewöhnlich von Anfang an ein rascher, fast von Tag zu Tag zum Schlimmeren fortschreitender. Auf Anwendung wirksamer Mittel folgt rasche Besserung, aber sie schreitet nicht immer bis zur Heilung gleichmässig vor, sondern es kann ein stationärer oder schwankender Zustand längere Zeit andauern. In schweren mit Kiefernekrose verbundenen Fällen ist wiederholt tödlicher Ausgang beobachtet worden. Die Beziehungen zur Noma werden im folgenden Kapitel zur Besprechung kommen.

Die Diagnose der St. ulcerosa fällt meist nicht schwer, wenn man den Beginn der Erkrankung am Zahnfleisch, die eigentümliche Form derselben, den hochgradigen Foetor, die relativ geringe Störung des Gesamtbefindens berücksichtigt, nur ist es nicht immer ganz leicht, die Grundursache zu erkennen. Wenn auch manche Formen von Angina ulcerosa, wie sie Bernheim benennt, nicht sofort erkannt werden, so muss doch das gleichzeitige Vorhandensein von Zahnfleich- und Wangenulcerationen im Zusammenhalt mit dem Fehlen schwerer Störungen des Allgemeinbefindens bald zur richtigen Erkenntnis des Leidens führen, so dass Verwechselungen mit Diphtherie seltener vorkommen.

Für erfolgreiche Behandlung der Krankheit ist es wichtig, bei anämischen Kranken gute und reichliche Ernährung einzuführen, bei allen sie wenigstens nicht zu beschränken. Schlafraum oder Krankenzimmer (das nur bei den höheren Graden des Uebels nötig wird) müssen luftig und trocken sein, am Körper und Bett des Kranken ist die grösste Reinlichkeit einzuhalten. Harte Nahrungsmittel, die beim Kauen das Zahnfleisch drücken, verbieten sich grösstenteils schon von selbst, die Kranken werden auf flüssige und breiartige Speisen beschränkt. Zurückbleiben und Zersetzung von Speiseresten zwischen Zahn und Geschwür muss durch öfteres Aus-

spülen der Mundhöhle vermieden werden. Man verwendet dazu Kali chloricum in $^1/_2$prozentiger, Borsäure in 2prozentiger, Chlorzink in $^1/_{10}$prozentiger Lösung. Wo der Schmerzhaftigkeit oder der Ungeschicklichkeit der Kinder wegen Spülungen nicht ausgeführt werden können, erscheint die Anwendung dieser Medikamente mittels Spray am Platze. Zum Pinseln eignet sich Salicylsäure, Natron salicylicum, Karbolsäure, Kali hypermanganicum, zum Aufstreuen auf die Geschwürsflächen Orthoform.

Diese Prozeduren müssen mehrmals am Tage vorgenommen werden. Liegt die Gefahr vor, dass die einander berührenden Geschwürsflächen zwischen Wangen und Zahnfleisch verwachsen könnten, so werden zwischen diese Borlint- oder Jodoformgazestreifen eingelegt, welche entsprechend oft zu wechseln sind (Orachowicz). Tiefere Ulcerationen müssen mit Stiften aus Jodsäure (Ruhemann) oder aus Chlorzink (Köbner) geätzt werden.

Mit der innerlichen Darreichung von Kali chloricum hat man bei Kindern vorsichtig zu sein, da leicht Vergiftungen eintreten; Widerhofer giebt sehr kleinen Kindern 0,25 — 0,5, grösseren 1,5 : 100 Aqua 2stündlich 1 Kinderlöffel voll.

Anhangsweise mögen hier noch zwei sehr leichte Formen umschriebener geschwüriger Erkrankung bestimmter Stellen der Mundschleimhaut erwähnt werden.

1) Das Dentitionsgeschwür. Bei manchen Kindern bildet sich unmittelbar nach dem Vortreten der unteren Schneidezähne am Zungenbändchen ein gelbgraues, rotumsäumtes Geschwür, das sich durch erhebliche Schmerzhaftigkeit auszeichnet. Dieses Geschwür heilt meist nach 8—14 Tagen ohne direkte Behandlung.

2) Das Keuchhustengeschwür. Bei etwas über der Hälfte der an Keuchhusten erkrankten Kinder tritt im späteren Verlaufe des zweiten Stadiums, manchmal auch schon im Beginne ein ovales Geschwür am Zungenbändchen, seltener seitwärts und ausnahmsweise auch auf der Oberfläche der Zunge auf, das hie und da zu einem breiten Geschwür mit grauem Belag sich ausdehnt. Dieses Geschwür entsteht auf traumatischem Wege dadurch, dass sich die Schneidezähne an der bei den Hustenparoxysmen herausgestreckten und gewaltsam festgehaltenen Zunge reiben. Dieses sehr schmerzhafte Geschwür heilt rasch nach 1—2maliger Aetzung mit Argentum nitricum. Eine anderweitige lokale Behandlung haben wir niemals

für notwendig gefunden. Das bei Masern hie und da an derselben Stelle vorkommende Geschwür ist in ätiologischer und therapeutischer Hinsicht mit dem Keuchhustengeschwür in eine Parallele zu stellen.

V. Noma.

Stomatitis gangraenosa, Cancer aquaticus, Wangenbrand, Wasserkrebs.

Bei blutarmen, herabgekommenen Kindern, viel seltener bei Erwachsenen, können sich brandige Zerstörungsprocesse entwickeln an den Anfängen der von Schleimhaut ausgekleideten Kanäle des Körpers, die von der Schleimhaut ausgehend rasch um sich greifen und mit überwiegender Wahrscheinlichkeit zum Tode führen. Solche Gangränformen, die man als Brand der orificiellen Schleimhäute zusammenfassen könnte, sind beobachtet: am After (Morell, v. Ranke), der Vulva (Möller), am äusseren Gehörgange (Gierke) und am Munde (Noma im engeren Sinne). Letztere Form, die längst beschriebene (nach Heusinger schon in einigen Strophen des Juvenal erkennbare) verbreitetste, entwickelt sich vorwiegend bei Kindern, die unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen (Armut, ungesunde, feuchte Wohnung, Unreinlichkeit, mangelhafte Ernährung) erzogen werden. Feuchte, fieberreiche Gegenden erhöhen die Disposition. Elende durch chronische Allgemeinerkrankungen (Skrophulose, Rachitis, Syphilis, hämorrhagische Diathese) herabgekommene Konstitutionen erleiden oft noch den entscheidenden Rest durch akute Infektionskrankheiten, so durch Masern, Typhus, Scharlach, Pneumonie, Keuchhusten, Dysenterie, Cholera, Variola und Malaria, besonders wenn dabei Quecksilber zu irgend welchen Zwecken in unvorsichtiger Weise gegeben wurde. Eine gute Anzahl von Nomafällen ist auf Rechnung von Kalomel und grauer Salbe zu setzen. Von besonderem Interesse sind die zahlreichen Beispiele, die aus Stomatitis ulcerosa sich heraus entwickeln; sie stehen jenen parallel, die an chronische Entzündung des äusseren Gehörganges sich anschliessen. Mädchen erkranken etwas häufiger als Knaben (Tourdes); Heine erklärt diese Prädisposition der Mädchen aus ihrer schwächeren und laxeren Konstitution. Das Alter von 2—12 Jahren (v. Bruns) ist am ergiebigsten, doch werden auch Säuglinge nicht ganz verschont (Billard u. A.). In den letzten Jahren wurden Beschreibungen von Fällen dieser Krankheit bei Erwachsenen seltener, in den früheren Jahren schien sie besonders nach Typhus und beim Militär etwas häufiger als beim Civil vorzukommen.

Bei Kindern tritt die Noma am häufigsten nach Masern auf. v. Ranke beobachtete in München bei einer Masernepidemie 6 Nomafälle nach Masern. In manchen Fällen ist der Nomaprocess keineswegs an Schwächung der Konstitution gebunden, denn es sind Fälle bekannt, in welchen Noma ohne vorhergehende schwächende Ursachen bei bis dahin ganz gesunden Personen sich entwickelte.

Nach überstandener Noma bleibt eine Konstitution zurück, die zu nochmaligem Erkranken in der gleichen Weise disponiert; Fälle von wiederholter, selbst drittmaliger Noma bei demselben Kinde sind mehrfach mitgeteilt worden.

Pathologisch-anatomisch charakterisiert sich die Noma als eine akute Mortifikation des Gewebes ohne vorausgegangene entzündliche Reaktion, beziehungsweise ohne solche in der Nachbarschaft. Obgleich von einer Kontagiosität der Noma wie beim Erysipel, der Diphtherie, dem Hospitalbrand nicht die Rede sein kann, muss sie doch eine parasitäre Krankheit sein. Von verschiedenen Autoren sind in dem nekrotischen Gewebe und an der Grenze des Herdes Mikroorganismen gefunden worden, denen in ätiologischer Beziehung eine Bedeutung zugeschrieben wurde. So fand Schimmelbusch einen Bacillus, mit dessen Reinkultur er bei Hühnern nach subkutaner Inokulation eine umschriebene Nekrose erzeugte, Nicolaysen ebenfalls einen Bacillus, der sich von dem von Schimmelbusch gefundenen in wesentlichen Punkten unterscheidet. Babes und Zambilovici fanden einen schmalen Bacillus, der unter die Wangenhaut von Lapins gebracht eine typische der Noma vollkommen gleiche Gangrän erzeugte. Als Eingangspforte des Bacillus bezeichnen sie den Mund, insbesondere das Zahnfleisch. Manche der begleitenden Mikroben sind pathogen (Streptokokken, Spirochaeten etc.) und spielen vielleicht selbst eine Rolle bei der Entstehung und Entwickelung der Krankheit.

Den Beginn der Erkrankung bilden Vorläufer unbestimmter, wechselnder Art. Bei entkräfteten, durch Krankheit heruntergekommenen Kindern, besonders bei solchen, die schon an anderen Mundkrankheiten leiden (St. ulcerosa, mercurialis), beginnt die Krankheit mit den örtlichen Veränderungen, in anderen Fällen können allgemeine, unbestimmte Vorboten vorausgehen. Die zum Brande führende Affektion beginnt an der Schleimhaut einer, öfter der linken, Wange, viel seltener beiderseits oder an einer anderen Stelle der Schleimhaut. An dieser bildet sich ein helles Bläschen, nach dessen Platzen ein gelber nekrotischer Fleck, der sich rasch

und anfangs nur oberflächlich ausbreitet, bald aber bildet sich eine verbreitete und ödematöse, sehr blasse, wachsartig durchscheinende Schwellung des Gesichtes, namentlich der leidenden Wange, die nicht besonders schmerzhaft ist. Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen ist in diesem Stadium schon nachweisbar. An der dem Schorfe der Schleimhaut gegenüber liegenden Stelle erlangt die Geschwulst nach wenigen Tagen eine besondere Festigkeit, es bildet sich ein harter Kern in dem Gewebe zwischen Schleim- und äusserer Haut. Die Wangenschwellung bedingt teilweise Kieferklemme. Das derbe Infiltrat ist zu raschem Zerfalle bestimmt, sobald von der Schleimhaut aus der Mortifikationsprocess dasselbe erreicht hat. Die Ausbreitung des Brandes geschieht nun äusserst rapid, man kann fast von Stunde zu Stunde verfolgen, wie in grösserer Tiefe und Breite die Gewebe in eine schwarze, schlecht kohärente, fetzige, äusserst übelriechende Masse verwandelt werden. Namentlich von dem Zeitpunkte an, wo der Zerstörungsprocess bis an die äussere Haut vorgedrungen ist, findet ein lebhaftes Fortschreiten statt. Er breitet sich dann auf Zahnfleisch, harten und weichen Gaumen, ja auch auf die Zunge aus.

Bis zur Augenbraue, zur Haut des Halses, zum Nasenflügel schreitet die Zerstörung vor, falls das Leben lange genug andauert. Der Kiefer wird blossgelegt und stirbt teilweise ab, während in der Umgebung osteophytische Wucherungen auftreten, die Gangrän erscheint an der äusseren Haut als trockene, sie verleiht dieser eine schwarzbraune, lederartige Beschaffenheit. An der Schleimhautseite dagegen bilden sich weiche, gequollene, zunder- oder filzartige Schorfe von gelber oder grauer Farbe. Stärkere Blutungen treten selten auf. Man fand bei den Sektionen die Blutgefässe, Nerven und den Stenon'schen Gang innerhalb der gangränösen Masse wohl erhalten (Rilliet und Barthez), oder die Gefässe am Beginne des Brandigen wie abgeschnitten, aber stark verengt endend, die Venen noch hie und da thrombosiert (v. Bruns).

Der Atem der Kranken erhält eine beständige Beimengung äusserst stinkender Gase, die ganze Mundhöhlenauskleidung wird gereizt und entzündet, der jauchige Speichel, mit nekrotischen Fetzen untermengt, fliesst reichlich über die klaffenden und geschwollenen Lippen. In diesem Zustande, mit halb zerfressenem Munde, von pestartigem Gestanke umgeben, sind die Kinder oft noch munter, spielen und essen, scheinen weder an Fieber, noch an besonderer Schwäche zu leiden. Der gewöhnliche, fast unzertrennliche Be-

gleiter der Noma, der zumeist den schlimmen Ausgang direkt vermittelt, ist die Lobulärpneumonie. Diese zeigt oft Tendenz zur eiterigen Schmelzung des Exsudates und des von ihm durchsetzten Gewebes, oder geradezu den Uebergang in Gangrän. Es ist anzunehmen, dass das Hereingelangen jauchiger Flüssigkeit in die Luftwege diese Entzündungen bedingt. In dieser späteren Zeit, wo die Respirationsorgane in sekundärer Weise erkranken, wo die Zerstörung oft eine ganze Gesichtshälfte befällt und öftere oder anhaltende Fieberbewegung, beschleunigter Puls, Durst, Hitze der Haut sich einstellen, schwindet die frühere Munterkeit, die Euphorie der Kranken und macht zumeist einer tiefen Depression, einem allmählichen Siechtum Platz, das sich durch Verlust des Appetits, Diarrhöe, Abmagerung, Oedem der unteren Extremitäten, Apathie, Somnolenz, Delirien zu erkennen giebt. Dieser Entkräftungsprocess, manchmal auch schon besondere Zwischenfälle (Blutungen aus der Art. facialis, Sepsis etc.) führen das schlimme Ende herbei.

Die Diagnose ist überaus leicht zu stellen, die Prognose sehr ungünstig, indem nur wenige Mitteilungen von geheilter Noma in der Litteratur existieren (Yatts, Kingsford u. A.). Wenn die Abgrenzung der Gangrän frühzeitig beginnt, kann vollständige Heilung mit kleinem Defekt eintreten. Ist die Zerstörung im Munde und an der äusseren Haut schon ausgebreitet, so hinterlässt sie ausgedehnte Narben, oft wird das ganze Gesicht verzogen, der Mund durch Narben verkleinert, der Kiefer verwachsen, die Zähne defekt. Weit häufiger als die Heilung erfolgt der Tod, es sterben etwa 75%. Beeinflusst wird die Prognose durch das Alter und die Konstitution des Kranken, durch die Komplikationen und durch den Umstand, ob die Behandlung schon vor eingetretener Perforation der Wangen begonnen wird.

Zur Verhütung der Noma trägt offenbar bei, dass die Quecksilberpräparate bei den akuten Exanthemen ganz allgemein ausser Gebrauch gesetzt sind. Hebung des Wohlstandes und der öffentlichen Gesundheitspflege werden mächtig auf Verdrängung dieser scheusslichen Krankheit hinwirken können, und wir dürfen mit einigem Recht annehmen, dass das so sehr viel seltenere Vorkommen derselben in dem letzten Jahrzehnt ein Erfolg der modernen Hygiene ist. Bei geschwächten Kindern, welche eine der oben genannten Krankheiten überstanden haben, muss die Mundschleimhaut sorgfältig überwacht werden. Die allerdings nicht zahlreichen Fälle, die aus Stomatitis ulcerosa hervorgehen, lassen sich sicher dadurch

vermeiden, dass frühzeitig neben reichlicher Ernährung auf ausgiebige und energische Lokalbehandlung derselben Bedacht genommen wird. Die Kranken sind schon aus Rücksicht auf Andere zu isolieren, ihre Zimmer gut zu lüften und möglichst geruchfrei zu erhalten. Die Kranken müssen mit Wein, Bier, Fleisch, Milch, Eiern, soweit sich irgend Appetit zeigt, genährt und gestärkt werden. Von den gleichen Indikationen ausgehend wendet man tonisierende Arzneimittel an, vorzüglich Eisen und Chinin.

Zur örtlichen Behandlung eignen sich bei leichteren Fällen Agentien, welche nicht tief zerstören, aber die Oberfläche verschorfen (Rosenbach), insbesondere aber, in die Gewebe imbibierend, durch ihre antiseptischen Eigenschaften Nutzen stiften können. Dazu gehören Holzessig (Klaatsch), Chlorkalkbrei (Brockmüller), Brei aus geschabtem Kampher und Spiritus (Deutsch), Umschläge von Kreosotwasser (Löschner). In schweren Fällen muss in Narkose die Oberfläche ausgekratzt oder abgeschnitten werden mit nachfolgender Verschorfung durch Aetzmittel oder Glühhitze (Thermokauter). Vor Kali causticum, Karbolsäure, Kreosot, Sublimat, Chromsäure etc. hat das Chlorzink den grossen Vorzug, dass es die mit Epidermis bedeckte Haut nicht oder wenig angreift, dagegen die Gewebe energisch und stetig weiterschreitend mit der Dauer der Anwendung verschorft. Bäusche von entfetteter Watte werden in einer öligen Lösung von etwa 2 Teilen geschmolzenen Chlorzinks auf einen Teil Wasser getränkt, lose ausgedrückt, nach den zu ätzenden Flächen geformt und etwa 5 Minuten oder länger mit ihnen in Berührung gelassen unter mässigem Andrücken. In manchen Fällen führt auch eine rein symptomatische Behandlung, fleissiges Ausspülen und Ausspritzen des Mundes mit 3proz. Borlösung und Applikation einer 10procentigen Perubalsamsalbe neben roborierender Diät zur Heilung (Strauch). In ganz schweren Fällen geht trotz Auskratzen und Verschorfung der Process weiter, vielleicht bringen noch einigen Nutzen parenchymatöse Injektionen von 2—3% Karbollösung.

VI. Krankheiten der Zunge.

1) Lingua plicata.

Furchen, feine lineare Falten oder Runzeln werden auf dem Zungenrücken vieler Personen angetroffen und sind nicht als Zeichen einer vorausgegangenen Entzündung anzusehen. Ebensowenig ist

das der Fall bei jener angeborenen Anomalie der Zungenoberfläche, welche durch die Bildung von tiefen schräg oder längsverlaufenden nicht entzündlichen Furchen ausgezeichnet ist. Dabei ist die Epithelschichte der Zunge abnorm stark entwickelt, die Papillae fungiformes treten als rote Knöpfe zwischen den dicht gestellten, hohen fadenförmigen Papillen hervor. Da es sich hier um eine angeborene Anomalie ohne jede entzündlichen Erscheinungen handelt, erscheint die Bezeichnung L. plicata (Partsch) geeigneter, als die der L. dissecata, weil dieser Ausdruck zu sehr an die Glossitis dissecans (Wunderlich) erinnert), welche eine oberflächliche Entzündung der Zunge darstellt.

Diese Anomalie pflegt zwar nicht direkt Beschwerden zu verursachen, kann aber einmal bei ängstlichen Individuen zu eingebildeten Störungen Veranlassung geben und zum anderen werden diese Furchen auch bei einer leichten Entzündung der Zungenoberfläche viel leichter Sitz von Exkoriationen oder Ulcerationen, weil die Seitenteile dieser Flächen in steter Berührung sind.

Die Behandlung wird demnach eine auf die Psyche einwirkende sein müssen, es genügt oft die Versicherung, dass es sich um keinerlei krankhaften Process handelt, um die Gedanken und Sorgen der Patienten oder ihrer Angehörigen von dem vermeintlichen Uebel abzulenken. Die lokale Behandlung besteht in sorgfältiger Reinigung der Zunge, insbesondere bei akuten fieberhaften Krankheiten, welche gewöhnlich einen mehr oder minder hohen Grad von Stomatitis hervorzurufen pflegen. Die Reinigung der Zunge insbesondere nach der Nahrungsaufnahme wird mit einem Wattepinsel vorgenommen, welcher in eine Borsäure-Natronlösung (āā 1.0 : 100.0) getaucht ist und entlang den Furchen geführt wird.

2) Glossitis erythematosa marginalis.

Unter dieser Bezeichnung beschreibt Wertheimber eine erythematöse Zungenrandentzündung der Säuglinge. Diese beginnt an der Zungenspitze, welche sich lebhaft rötet, wobei die Papillen stark hervortreten, einzelne matt glänzende Stellen erscheinen von Epithel entblösst. Von da setzt sich die entzündliche Reizung auf die vorderen Randteile der Zunge fort, welche deutlich anschwellen. Niemals geht der Process weiter nach hinten, greift auch nicht auf die Zungenoberfläche oder andere Teile der Mundhöhle über. Die Rückbildung der Veränderung beginnt von der Zungenspitze aus, so dass gegen Ende der Erkrankung nur mehr an den beiden vor-

deren Randteilen inselförmig hervorragende gerötete Partieen zurückbleiben, welche gleichfalls allmählich verschwinden. Die Dauer des Leidens beträgt nur selten über 8—10 Tage. Das Saugen erregt Schmerz, so dass die Kinder während der Dauer der Erkrankung nur unvollständig ernährt werden können. Die Ursache des Leidens beruht auf mechanischer Reizung durch den Akt des Saugens.

Die Glossitis erythematosa marginalis erfordert zur Behandlung eine sorgfältige Reinigung des möglichst weichen Saugers und eine mehrmals am Tage vorzunehmende Bestreichung der ergriffenen Stellen mit einer 4—5proz. Lösung von Borax in einem Infus. flor. Chamomillae.

3) Lingua geographica (Landkartenzunge).

Die Erkrankung ist hauptsächlich auf die Zungenoberfläche lokalisiert, greift nur ausnahmsweise auf die untere Fläche derselben über und tritt unter dem Bilde von cirkumskripten meist kreisförmigen, oberflächlichen Epitheldesquamationen auf. Diese unter dem Niveau der übrigen Zungenschleimhaut liegenden, rot aussehenden Desquamationen sind teils von einem wallartigen weissen Saum umrandet, teils heben sie sich durch scharfe, gleichsam buchtige aber nicht erhabene Grenzen von der gesunden Zungenschleimhaut ab. Charakteristisch für diese Desquamationen ist ferner das Unbeständige ihrer Grösse und Form, so dass sie ein stetig wechselndes Bild hervorrufen und durch Konfluenz der einzelnen Flecke der Zungenoberfläche das Aussehen einer geographischen Karte verleihen können. Im Wandern der Flecken lässt sich keine Gesetzmässigkeit finden, das Wandern erfolgt meist von hinten nach vorn, etwas seltener von der Zungenspitze nach hinten, da hier die Fleckenbildung auch seltener ihren Anfang nimmt. Der einzelne Fleck kann die Mittellinie überschreiten, Wochen und Monate unter Veränderung seiner Peripherie und Lokalisation persistieren, um allmählich seinen charakteristischen Randsaum einzubüssen und der normalen Zungenschleimhaut gleich zu werden, oder er kann in wenigen Tagen ebenso plötzlich verschwinden, wie er zum Vorschein kam, wodurch die Zunge zuweilen ganz, meist aber nie zeitweilig von dieser Affektion befreit werden kann. Das gänzliche Verschwinden der Flecken ist meist von kurzer Dauer, da eine abermalige Fleckenbildung von neuem ihr Spiel beginnen kann.

Diese „gutartigen Plaques“ (Caspary) haben eben wegen dieser letztgenannten Eigentümlichkeit die verschiedenartigsten Bezeich-

nungen erhalten: Wandering rash (Barker), Circulus oder Annulus migrans (Barker), exfoliatio areata linguae (Unna), Glossite exfoliative marginée (Lemonnier), Desquamation en aires (de Molènes) etc.

Diese Erkrankung kommt hauptsächlich bei Kindern vor und wird nur gelegentlich bei Erwachsenen beobachtet. Der Beginn der Erkrankung lässt sich zuweilen in die ersten Monate nach der Geburt verlegen. Zuweilen wird sie bei mehreren Gliedern derselben Familie beobachtet. Das weibliche Geschlecht ist im allgemeinen bevorzugt, so giebt Guinon die Zahlen 28 : 16, Spehlmann die Zahlen 12 : 8 an.

Die Aetiologie ist noch vollkommen unklar. Die Annahme Parrot's, dass es sich um eine spezifisch syphilitische Erkrankung handle, ist durch die Untersuchungen von Vaulair und Guinon widerlegt worden. Die Vermutungen Gubler's, dass die L. geographica parasitärer Natur sei, wird von verschiedenen Autoren zurückgewiesen, ebenso wie die Anschauung Butlin's von der nervösen Natur dieser Affektion. Inwieweit der Schluss Spehlmann's gerechtfertigt ist, dass die L. g. meist als Begleiterscheinung einer Organerkrankung mit konsekutiver Ernährungsstörung des Organismus auftrete, vermögen wir nicht zu entscheiden, um so weniger, als wir diese Erkrankung auch bei ganz gesunden Kindern beobachtet haben.

Die subjektiven Beschwerden sind so geringe, dass die L. geographica sehr häufig erst nach längerem Bestehen zufällig gefunden wird, wenn die Zunge aus irgend anderen Gründen vom Arzt oder von den Eltern des Kindes angesehen wird. Nur ausnahmsweise wird von älteren Kindern über ein Gefühl von Jucken geklagt, das manchmal mit sehr lästigem Speichelfluss verbunden ist, oder es zeigen sich die afficierten Stellen empfindlich gegen pikante und gesalzene Speisen. Der Geschmack und der Tastsinn sind in keiner Weise verändert.

Die Diagnose ist ausserordentlich leicht, nur eine oberflächliche Untersuchung wird zu einer Verwechselung mit syphilitischen Plaques führen, Leukoplakie kommt überhaupt nicht bei Kindern vor. Die Prognose ist eine vollkommen günstige, wenn auch in einzelnen Fällen der Process Jahrzehnte lang bestehen kann.

Eine Behandlung ist eigentlich nur bei jenen Fällen notwendig, bei welchen die genannten subjektiven Beschwerden bestehen, hie und da wird man wohl auch durch die Aengstlichkeit der Angehörigen

zur Einleitung einer Therapie veranlasst. Hierzu eignen sich verschiedene Mundwässer. Acid. boric., Natr. bicarbon. āā 1,0—2,0 : 1000,0, stark verdünnte Lösung von Liquor Aluminii acetici. oder eine von Unna empfohlene Lösung: Aq. subsulfuros., Aq. Menth. pip. āā 100,0 Flor. sulf., Sir. spl. āā 20,0 Gi. Tragac. 2,0 M.D.S. Mundwasser, gut umzuschütteln. Nach vorheriger Reinigung des Mundes mit lauem oder kühlem Wasser wird ein Schluck dieser Mischung 5 Minuten lang im Munde behalten und nach allen Richtungen getrieben. Die Spülung ist 3mal täglich vorzunehmen. Wir machen mit Feibes vielfach Gebrauch von Aetzungen mit koncentrierter Chromsäurelösung. Swanow sah raschen Effekt von einer dünnen Salzsäurelösung (20—30 Tropfen der verdünnten Salzsäure auf ein Glas Wasser); damit wird 2—3mal täglich die Zunge abgewischt.

In jenen Fällen, in welchen man eine gewisse Beziehung zu Organerkrankungen (Verdauungsstörungen, Blutarmut) annehmen kann, wird eine sorgfältige Regelung der Diät, Gebrauch von alkalischen Wässern (Vichy), eventuell Eisen, Arsenik, Leberthran erforderlich sein.

4) Nigrities linguae.

Die auch als schwarze Haarzunge, schwarze Zunge, Lingua nigra bezeichnete Affektion wird nach verschiedenen Infektionskrankheiten, zumal nach Scharlach, oder im Gefolge von Digestionsstörungen bei Kindern hie und da beobachtet. Sie ist nicht etwa als eine mykotische Erkrankung anzusehen, sondern sie besteht in einer excessiven Epithelwucherung und Vergrösserung der Papillae filiformes, welche vollkommen verhornen und eine gelbweisse, gelbe, schwarzbraune bis schwarze Farbe annehmen. Neben den hypertrophischen und verhornten Papillen findet man die verschiedensten Bakterien, wie sie sich auch im gewöhnlichen Zungenbelag nachweisen lassen.

Bei der Untersuchung der Zunge findet man auf dem Rücken der zuweilen ungewöhnlich dick belegten Zunge, unmittelbar vor den wallartigen Papillen beginnend und sich einseitig oder doppelseitig gegen die Zungenspitze fortsetzend eine braune oder braunschwarze Verfärbung, in deren Bereich die Zungenoberfläche mit kleineren und grösseren Haaren vergleichbaren Fäden besetzt erscheint; streicht man von vorne nach hinten, so richten sich dieselben wie die Haare eines Seidenhutes in die Höhe (Schech).

Die subjektiven Beschwerden sind oft sehr gering, manchmal bestehen sie in dem Gefühl von Trockenheit im Munde, von Pelzigsein der Zunge, oder als ob Haare auf der Zunge sässen, in Störungen des Geschmackes, üblem Geschmack im Munde.

Die Diagnose ist nicht schwer, da sich die haarförmigen Gebilde von den einfachen Färbungen der Zunge, wie sie nach dem Genuss von Rotwein, Heidelbeeren, Chokolade erzeugt werden, sehr leicht unterscheiden lassen.

Die Behandlung besteht vor allem in gründlicher Reinigung der Mundhöhle, gewaltsamem Entfernen der Epithelanhänge und Aetzen der Papillarkörper. Zur Reinigung dienen am besten die alkalischen Mundwasser, insbesondere starke Boraxlösungen. Die schwarzen Massen können mit dem scharfen Löffel abgeschabt und sofort darnach der Papillarkörper mit Argentum nitricum geätzt werden. Roth und Mourek empfehlen Pinselungen mit 10% alkoholischer Salicylsäurelösung oder 10% Sublimatlösung, Unna einen 5% Salicyl- oder Resorcinäther mit etwa 5% Kollodium versetzt zu öfterem Aufpinseln. In jenen Fällen, in welchen Verdauungsstörungen vorliegen, müssen diese bei der Behandlung berücksichtigt werden.

5) Makroglossie.

Die Makroglossie erscheint unter drei verschiedenen Formen; Die erste ist die, bei welcher die Vergrösserung der Zunge nur durch Vermehrung des interstitiellen Gewebes bedingt ist. Dieser Process kann mit und ohne Atrophie des eigentlichen Zungenparenchyms einhergehen. Sind die Gefässe innerhalb des vermehrten Bindegewebes zahlreicher oder erweitert, so handelt es sich um ein „kavernöses Angiom", sind die Lymphräume und Lymphgefässe vermehrt oder erweitert, so haben wir es mit einem Lymphangiom oder Lymphangiectasia linguae zu thun. Diese beiden Formen können auch gemischt vorkommen als Haemolymph-angiectasia anastomotica linguae.

Zweitens kann die Vergrösserung der Zunge durch eine Hyperplasie aller die Zunge zusammensetzenden Gewebsbestandteile bedingt sein.

In einer dritten Reihe von Fällen handelt es sich um eine reine Hyperplasie der Muskulatur, um eine muskuläre Makroglossie. Die Krankheit ist im allgemeinen angeboren und sehr häufig mit Kretinismus und Idiotie vergesellschaftet. In manchen Fällen ist die

Vergrösserung der Zunge schon bei der Geburt eine ganz excessive, in anderen Fällen bei der Geburt in unscheinbarem Masse vorhanden und allmählich erst zunehmend. Für jene Fälle, in welchen Variola, Scharlach, Keuchhusten und epileptische Anfälle als konstitutionelle Ursachen kurz vor der Vergrösserung der Zunge beobachtet wurden, wird man annehmen können, dass solchen Patienten für diese Erkrankung eine Prädisposition angeboren war.

Im Beginne der Krankheit kann die Zunge noch im Munde zurückgehalten werden, die Zunge erscheint in diesem Stadium nur im ganzen vergrössert, die Papillen hypertrophisch. Im weiteren Verlaufe findet die Zunge keinen Platz mehr im Munde, so dass sie fast fortwährend oder ständig aus dem Munde herausgestreckt gehalten wird. Der Mund steht dann fortwährend auf, der Speichel träufelt heraus, die Zunge verliert unter dem fortwährenden Kontakt mit der Luft ihr natürliches Aussehen, sie wird hart und trocken, rissig, zu Entzündungen und Ulcerationen geneigt und deshalb schmerzhaft und empfindlich. Mit jeder neuen Entzündung steigert sich die Schwellung und schliesslich erfährt auch der Unterkiefer durch das fortwährende Aufliegen der ganzen Gewichtsmasse der Zunge eine Verunstaltung. Die nach aussen gestülpte Lippe wird in hohem Masse gedehnt, bekommt Risse und Schrunden, wird ödematös und hypertrophisch, die ganze Entstellung ist zuletzt eine sehr bedauernswerte. Bei den Fällen mit angeborener voll entwickelter Makroglossie wird die Atmung und die Ernährung erheblich gestört, die Kinder sind insbesondere nicht im Stande, die Brust zu nehmen. Bei den allmählich nach der Geburt resp. in den ersten Lebensjahren sich entwickelnden Formen sind die funktionellen Störungen weniger stark, denn das Sprechen ist noch möglich, wenn auch die Sprache schwerfällig und schwerverständlich wird, das Kauen geschieht nur mit den hinteren Backzähnen, die Schneidezähne des Oberkiefers dienen höchstens zum Festhalten, das Schlingen kann, wenn auch mit Schwierigkeit, ausgeführt werden, die Kranken sind nur oft genötigt, die Bissen mit den Fingern nach rückwärts zu schieben, worauf sie dann ohne Anstrengung in den Magen gelangen können.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein langsamer, indem die Vergrösserung entweder gleichmässig langsam oder unter entzündlichen Nachschüben zunimmt.

Die Diagnose der vorgeschrittenen Makroglossie ist leicht zu stellen, der chronische Verlauf der Vergrösserung, der Volums-

zunahme und das Vorgestrecktsein des Organs charakterisieren genügend diese Krankheit.

Die Prognose ist nicht ungünstig, wenn auch in manchen Fällen (Vernon, Weber) nach Abtragung der Zunge rasch wieder eine Vergrösserung eintrat, welche eine nochmalige Operation erforderte. Auch die sekundären Entstellungen des Unterkiefers und der Unterlippe können sich wieder zurückbilden.

In Betreff der Behandlung machte Boyer darauf aufmerksam, dass man bei Kindern, die eine angeborene zu dicke Zunge haben, darauf achten solle, sie durch Ammen, welche recht grosse und dicke Warzen haben, nähren zu lassen, damit nicht die Zunge zu weit vorgestreckt zu werden braucht. Ein dicker Saugstöpsel an der Flasche wird nötigenfalls denselben Zweck erfüllen. Wo es gelingt, die Zunge noch in den Mund zurückzuschieben, kann es geraten sein, die Mundhöhle soviel als möglich durch Anlegen eines Capistrums geschlossen zu halten, um das weitere Wachstum zu beschränken. In der Mehrzahl der Fälle wird nur eine Operation Nutzen bringen, keilförmige Excision mit nachfolgender Naht, Unterbindung der Arteria lingualis (Fehleisen), galvanokaustische Amputation.

VII. Akute Entzündungen des Rachens.

Die Rachenorgane sind ausserordentlich häufig der Sitz akut entzündlicher Processe, bei manchen Personen besteht eine besondere Geneigtheit zu solchen Entzündungen, ja es soll diese Prädisposition hereditär sein. Gewiss ist, dass einmalige Entzündung dieser Organe eine Neigung zur Wiederkehr derselben Erkrankung zurücklässt. Selten sind es direkte Verletzungen, welche diesen Entzündungen zu Grunde liegen, z. B. solche, die durch heisse oder reizende Speisen, durch mitverschluckte eckige oder spitze Körper zu Stande kommen. Diesen unzweifelhaft als primäre Formen zu bezeichnenden Entzündungen sind anzureihen jene, welche im unmittelbaren Gefolge einer Erkältung, Zugluft, Durchnässen der Haut, des Halses, des Nackens, der Füsse entstehen. Diese Erkältungsmomente schaffen offenbar den günstigen Boden für eine Reihe von pathogenen Mikroorganismen, die bei den Anginen eine Rolle spielen: Streptokokken, Staphylokokken, Pneumoniekokken. Die sekundäre Angina findet sich oft im Zusammenhang mit Scarlatina, Morbillen, Rubeolen, Typhus, Pneumonie und nach der Aufnahme gewisser Gifte (Jodkali, Belladonna etc.).

l) Angina catarrhalis.

Bei der einfachen oder katarrhalischen Angina sind die einzelnen Teile selten in gleichmässiger Weise erkrankt, meist werden sie in verschieden starker Weise befallen. Sind die Tonsillen vorzugsweise Sitz der Erkrankung, so erscheinen sie mit den Gaumenbögen gerötet und geschwellt, die ersteren mehr oder minder stark gegen die Mittellinie vortretend; breitet sich der Process auch auf den weichen Gaumen aus, so zeigt sich dieser fleckig gerötet und bei höheren Graden der Entzündung die Uvula ödematös (Uvulitis), wie ein dicker roter Wulst in den Isthmus pharyngis hereinhängend. Die hintere Rachenwand erscheint ebenfalls gerötet, sammetartig gelockert und nicht selten breitet sich der Process auch auf die Zungentonsille und auf den Kehlkopfeingang aus.

Die subjektiven Beschwerden bestehen in dem Gefühl von Trockenheit, Kratzen, Wundsein im Halse, Beschwerden beim Schlingen und Sprechen, Fiebererscheinungen. Die letzteren pflegen gewöhnlich bei Erwachsenen wie bei Kindern im geraden Verhältnisse zu der Intensität und Ausbreitung der Entzündung und der Dauer ihrer Zunahme zu stehen. Allein gerade diese Fiebersymptome machen bei Kindern und auch noch bei jenseits des Kindesalters stehenden jugendlichen Individuen hie und da Ausnahmen von dieser Regel, indem ihre Grösse sich zu der Geringfügigkeit der örtlichen Entzündungserscheinungen in auffallendes Missverhältnis stellt. So kommt es vor, dass Kinder, die nur in geringem Grade an Schmerz im Halse leiden, die nur auf direkte Fragen darüber klagen, die ziemlich gut schlingen, nach vorausgegangenem Froste und bisweilen spontanem Erbrechen heftigen Kopfschmerz bekommen, harten vollen Puls, angehaltenen Stuhl, betäubtes Wesen, Delirien und im frühen Kindesalter selbst Krampfanfälle. Das Gesicht ist dabei lebhaft gerötet, die Haut heiss und trocken, die Conjunctiva stark injiciert, Lippen und Zunge trocken, der Atem häufig etwas erschwert, der Appetit liegt häufig darnieder, der Durst ist wechselnd, manchmal ausserordentlich lebhaft. Solche Fälle können leicht, wo der Rachen nicht untersucht wird, oder wo die mässigen entzündlichen Erscheinungen im Rachen nicht genügend gewürdigt werden, für beginnende akute Exantheme, Typhen, Pneumonieen gelten. Namentlich zur Zeit der herrschenden Scarlatina dürften diese Anginen sehr schwer von der sogenannten Scarlatina sine exanthemate zu unterscheiden sein. Die Befürchtungen, welche durch diese Erkrankungen ent-

stehen, gehen in der Regel sehr rasch vorüber. Auch Nasenbluten, so häufig im Beginne schwerer akuter Krankheiten, kann sich während der kurzen Zeit (meist 1—3 Tage) dieser Fieber- und Hirnerscheinungen mehrmals wiederholen. Angesichts dieser Thatsachen ist wohl der Rat nicht überflüssig, niemals bei in ihrer Begründung noch unbestimmten Fieberzuständen jugendlicher Individuen die Besichtigung des Rachens zu unterlassen.

Der Verlauf ist gewöhnlich der, dass die Fiebererscheinungen 1—2—3 Tage andauern, ebenso lange die subjektiven Beschwerden anhalten und dass mit Abnahme der entzündlichen Erscheinungen eine reichlichere Schleimsekretion eintritt, welche die Kranken zu häufigem Räuspern veranlasst.

Die Diagnose der Erkrankung ist nicht schwer zu stellen, wenn man sich an die regelmässige Untersuchung der Rachenorgane gewöhnt hat. Die Prognose ist eine günstige, da selten Uebergang der Entzündung auf das Mittelohr, Gelenkrheumatismus, Erkrankung des Herzens und der Nieren auf die einfache Angina folgen. Die Behandlung deckt sich im allgemeinen mit der der folgenden Form.

2) Angina (Tonsillitis) lacunaris.

Diese stellt unzweifelhaft eine klinisch und ätiologisch selbständige Krankheit dar, welche mit der Diphtherie in keiner Beziehung steht, deren spezifische Ursache aber bis jetzt noch nicht erkannt wurde.

Anatomisch stellt sich die Krankheit dar als eine akute Entzündung der Tonsillen, bestehend in einer enormen Leukocytenauswanderung aus dem adenoiden Drüsengewebe (B. Fränkel). Die Leukocyten füllen die Lakunen der Tonsillen völlig aus und treten allmählich aus den Oeffnungen derselben hervor. Die bakteriologische Untersuchung hat Streptokokken, Staphylokokken, Pneumoniekokken oder Mischungen dieser verschiedenen pathogenen Mikroorganismen ergeben (B. Fränkel, Ritter, Goldscheider, Lingelsheim, Szendziak, Macintyne, Grancher, Czajkowski, Sendtner, Deucher). Dass es sich um eine infektiöse Erkrankung handelt, geht nicht nur aus dem genannten Befunde, sondern auch aus dem Umstande hervor, dass es sich um eine Uebertragung der Krankheit von Person zu Person handelt, wie man dies in förmlichen Familien- und Hausepidemieen zu beobachten Gelegenheit hat. Die Dauer der Inkubation beträgt 3—4 Tage (Wolberg).

Die Erkrankung beginnt sehr häufig mit Störungen des Allgemeinbefindens, ohne dass irgend welche lokale Erscheinungen besonders hervortreten. Die Kinder werden matt, appetitlos, verstimmt, klagen über Kopf- und Gliederschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, sehen blass aus, hie und da ist Nasenbluten eine auffällige Erscheinung. Die Körpertemperatur ist mässig erhöht. In anderen Fällen stellt sich unter Schüttelfrost von Anfang an hohes Fieber ein, manchmal auch unter Konvulsionen, und dann pflegen auch die lokalen Erscheinungen in den Vordergrund zu treten. Gefühl von Trockenheit und Spannung im Halse, Schmerzen beim Schlingen, die nach den Ohren zu lebhaft ausstrahlen, Schmerzen beim Sprechen, beim Oeffnen des Mundes, bei den Bewegungen des Kopfes. Bei der Untersuchung findet man die Lymphdrüsen am Kieferwinkel stark geschwollen und schmerzhaft, die Schleimhaut des weichen Gaumens, der Uvula und der Gaumenbögen gerötet, die Tonsillen gerötet und geschwellt. Auf einer oder beiden Tonsillen finden sich entweder in Gruppen zusammenstehende oder unregelmässig verteilte, in manchen Fällen auch in Form von Membranen zusammenfliessende rein weisse oder grauweisse Punkte und Flecken an den Oeffnungen der Lakunen, die sich mit dem Wattepinsel leicht wegwischen lassen, ohne dass Blutung entsteht, hie und da findet man solche Punkte oder Flecken auch an der Seitenwand des Pharynx und an der Zungentonsille. Bei stärkerer Entzündung des Gaumensegels erscheint nicht selten die Uvula ödematös geschwellt, in solchen Fällen erscheint die Stimme eigentümlich näselnd, klossig. In den leichteren Fällen steigt die Körpertemperatur wenig über 38°, in den schwereren Fällen aber bis zu 40° und 41°, die Pulsfrequenz in den ersteren bis zu 90 oder 100, in den letzteren bis zu 120—140. Nicht selten beobachtet man am 2. oder 3. Tag der Erkrankung einen Herpes labialis, der unter Umständen eine erhebliche Ausdehnung gewinnen kann, in manchen Fällen auch eine Anschwellung der Milz. Der Process pflegt in nicht komplicierten Fällen nur wenige Tage zu dauern, die Körpertemperatur fällt meist kritisch auf oder unter die Norm mit dem Nachlass der lokalen Erscheinungen. Bei anfangs nur auf eine Tonsille beschränkter Erkrankung weist ein erneuter Anstieg des Fiebers auf ein Uebergreifen des Processes auf die andere Seite oder auf den Eintritt einer Komplikation hin. Von solchen Komplikationen kommen in Betracht die eiterige Mittelohrentzündung, peritonsillärer Abscess, Gelenkserkrankungen (Rheumatismus articulorum acutus), Endo-

und Perikarditis, Pleuritis. In manchen Fällen folgt der Angina lacunaris eine akute Nephritis, so dass es rätlich erscheint, in allen Fällen dieser Erkrankung die Urinuntersuchung nicht zu vernachlässigen, insbesondere bevor man den Patienten die Erlaubnis zum Verlassen des Bettes giebt.

Die Diagnose der Krankheit ist nicht immer leicht, sowohl in den leichten als in den schweren Fällen. Am sichersten schützt vor der Verwechslung mit Diphtherie die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung der Flecken auf Diphtheriebacillen, jedoch lässt sich diese nicht unter allen Umständen durchführen. Zur Zeit einer Diphtherieepidemie wird man geneigt sein, alle Formen der Angina, welche mit Belägen einhergehen, als Diphtherie oder als diphtherieverdächtig anzusehen und darnach die prophylaktischen und therapeutischen Massregeln einzurichten. Unzweifelhaft aber gehen viele Aerzte mit der Diagnose „Diphtherie" zu ängstlich vor, da man oft zu hören bekommt, dass ein Patient alle halbe Jahre an Diphtherie erkrankt sei, das sind in weitaus der Mehrzahl der Fälle Erkrankungen von Angina lacunaris Bei der punktförmigen Diphtherie sitzen die kleinen Flecken oder Punkte auf den mehr vorspringenden Teilen der Tonsille, aber es lässt sich an dem einen oder anderen Punkte eine mehr fetzige, scharfrandige Beschaffenheit nachweisen (Deucher), die Punkte lassen sich nie ausdrücken, hie und da aber mit der Pincette als Fetzchen ablösen. Konfluierende Pseudomembranen lassen sich mit einiger Vorsicht ohne Blutung so leicht abwischen und der in den Lakunen steckende Rest so gut auspressen durch Druck mit dem Spatel auf die vordere Fläche der Tonsille, dass dadurch ein ziemlich sicheres Unterscheidungsmerkmal von der Diphtherie gegeben ist. Herpes labialis pflegt ebenfalls mehr für Angina lacunaris als für Diphtherie zu sprechen. Das Verhalten des Allgemeinbefindens kann für die Differentialdiagnose kaum verwertet werden.

Hinzutretende Larynxstenose wird natürlich sofort für die diphtherische Natur der Erkrankung sprechen. Vor Verwechselung mit Syphilis schützt die genaue Untersuchung des Kranken, welche den Nachweis anderweitiger syphilitischer Erscheinungen liefert und der relativ geringe Grad allgemeiner und lokaler Störungen, wozu noch hinzukommt, dass sich bei Syphilis die spezifische Angina meist schleichend entwickelt und sich durch ihren langen Bestand auszeichnet.

Die Prognose der nicht komplicierten Angina ist eine voll-

kommen günstige, bei der mit Komplikationen verbundenen richtet sich die Prognose nach der Form einer solchen.

Die Behandlung der Angina lacunaris ist eine prophylaktische, lokale und interne. Die Prophylaxis ist insofern von Bedeutung, als bei der unzweifelhaften Kontagiosität der Erkrankung die übrigen Kinder einer Familie vor der Ansteckung durch Isolierung des erst erkrankten Kindes geschützt werden müssen. Zur lokalen Behandlung ist die Entfernung der gesetzten Flecken oder Membranen notwendig, die bei einiger Vorsicht ohne Verletzung der entzündeten Schleimhaut möglich ist. Zu diesem Zwecke benutzen wir in 1 pro Mille Sublimat getauchte Wattepinsel, mit Hilfe deren die Tonsillen abgewischt werden. Die Wattepinsel muss man natürlich sofort vernichten. Diese lokale Behandlung bringt sofortige Erleichterung und ist einigermassen im Stande, die gefürchteten Komplikationen zu verhüten. Dieses Abwaschen hat morgens und abends zu geschehen. Daneben sollen Gurgelungen mit Borsäure, ganz schwachen Sublimatlösungen, Kali hypermanganicum, Kali chloricum nicht vernachlässigt werden. Bei starken Schlingbeschwerden müssen Eisstückchen oder Fruchteis gegeben und kalte Umschläge um den Hals (Eiskravatte) gemacht werden.

Zur internen Behandlung eignen sich kleine Dosen Antifebrin (0,1—0,15), Natrium salicylicum, Salol, Antipyrin (0,3—0,5), Salipyrin oder Salophen besonders in jenen Fällen mit hohem Fieber und schwerem Ergriffensein des Allgemeinbefindens.

Die diätetische Behandlung besteht in der Darreichung von kühlen Getränken, Limonade, kohlensaurem Wasser und flüssiger oder breiiger Nahrung, nach jeder Nahrungsaufnahme muss durch Ausspülen und Gurgeln die Mund-Rachenhöhle gereinigt werden.

VIII. Angina lacunaris chronica.

Mandelpfröpfe.

Diese chronische Form der A. lacunaris geht entweder aus wiederholten kleinen entzündlichen Attaquen hervor, welche die Mandeln befallen, oder es ist nach einer akuten Angina lacun. die Restitutio ad integrum nicht vollständig, das Sekret wird nicht ganz entleert und dickt sich nun zu käsigen Pfröpfen ein (Veis). Diese üben aber einen chemischen und mechanischen, zu entzündlicher Hyperplasie führenden Reiz auf das Tonsillengewebe aus und vergrössern sich durch die Absonderung der Tonsillen und durch stär-

kere Desquamation des in erster Linie gereizten fossulären Epithels.

Die Symptome dieser Erkrankung können sich in verschiedener Weise äussern. Manche Individuen werden auch durch grössere Anzahl von Mandelpfropfen gar nicht beschwert, während andere in unangenehmster Weise belästigt werden durch das Gefühl eines Fremdkörpers im Halse, durch einen nach dem Ohre hin ausstrahlenden stechenden Schmerz. Dieser pflegt nicht andauernd, sondern intermittierend zu sein. Bei anderen wieder wird ein übler Geschmack im Munde und ein übler Geruch beobachtet, der sich oft nur dem Patienten selbst bemerkbar macht, wohl aber auch von der Umgebung konstatiert wird, bei Kindern wird ein solcher Fötor häufig des Morgens von dritten Personen in der auffälligsten Weise wahrgenommen. Dazu kommen verschiedene Arten von Reflexerscheinungen, Nieskrämpfe (B. Fränkel), Hustenanfälle (P. Heymann-Veis), gastrische Symptome (Renault), bestehend in Würgbewegungen, bis zu wirklichem Erbrechen.

Bei der Untersuchung findet man die Tonsillen entweder in nahezu normalem oder (bei Kindern besonders häufig) im Zustande der Hyperplasie. Da in vielen Fällen auch eine Hyperplasie des adenoiden Gewebes an der hinteren Rachenwand und an der Zungenbasis besteht, so werden oft längere Zeit die Beschwerden auf eine dieser beiden Affektionen zurückgeführt, wenn nicht die Mandelpfröpfe oberflächlich sichtbar sind, sondern nach Verengerung und Verschluss der Lakunenöffnung dem Auge verborgen bleiben. Manchmal wird man ganz zufällig bei wiederholten Untersuchungen der Rachenorgane eines oder mehrerer Pfröpfe gewahr, welche sich besonders, wenn bei der Untersuchung Würgbewegungen auftreten, aus den Lakunen hervordrängen. Diese Pfröpfe sind von weisser, gelblicher oder grauweisser Farbe, äusserst übelriechend und übelschmeckend, bestehen aus geschichteten grösstenteils verfetteten Epithelien, molekularem Detritus und Unmassen von verschiedenartigen Bakterien, Diplo-, Staphylo-, Streptokokken, Leptothrixfäden. Meist sind den Pfröpfen auch noch kleine Kalkkonkremente beigemengt, welche bei längerem Verweilen der Pfröpfe sich vermehren und so zur Bildung von förmlichen Mandelsteinen Veranlassung geben können. Diese vermögen eine recht erhebliche Grösse zu erreichen (Rosenberg).

Die Diagnose ist nach dem Gesagten nicht immer ganz leicht, eigentlich nur dann mit Sicherheit zu stellen, wenn man sich daran gewöhnt, bei der geschilderten Symptomengruppe auch die

Tonsillen auf ihren abnormen Inhalt zu untersuchen. Bei der Untersuchung hat man nur mit dem Spatelende auf den äusseren Teil des vorderen Gaumenbogens und damit auf die dahinter gelegene Tonsille einen mässigen Druck auszuüben, um die Mandelpfröpfe zum Vorschein zu bringen.

Die Behandlung ist auch bei Kindern nicht schwer. In manchen Fällen genügt es, besonders dann, wenn die Tonsillen nicht in höherem Grade hyperplastisch sind, von Zeit zu Zeit, etwa alle 6—8 Wochen, durch den vorhin beschriebenen Druck die Tonsillen von ihrem abnormen Inhalt zu befreien. In anderen Fällen, in welchen die Pfröpfe sehr tief in den Lakunen ihren Sitz haben, holt man die Massen mit der Schäffer'schen Löffelsonde heraus, bei welcher Gelegenheit die Mündungen der Lakunen leicht erweitert werden können, um die spontane Entleerung der Massen zu begünstigen. Bei sehr engen Mündungen und hypertrophischen Tonsillen empfiehlt sich die Schlitzung der Mandeln oder die Abtragung der Tonsillen. In manchen Fällen begnügten wir uns, mit der Hartmann'schen schneidenden Doppelzange einzelne lappenförmige Partieen der Tonsillen abzutragen und auf solche Weise die Entleerung der Pfröpfe zu erleichtern. Die galvanokaustische Durchfurchung der Mandeln unter Cocaïnanästhesie wird sich bei Kindern schwerer vornehmen lassen, als die anderen genannten Behandlungsmethoden.

Um die Bildung von weiteren Pfröpfen möglichst zu vermeiden, soweit etwa in die Lakunen eindringende und dort verweilende Speisereste an der Bildung derselben sich beteiligen, empfiehlt es sich, Kinder mit Ang. lac. chron. nach jeder Mahlzeit eine kräftige Gurgelung mit lauwarmem Wasser vornehmen zu lassen.

An diese chronische Form der Erkrankung schliesst sich die Pharyngomycosis leptothricia an, welche bei Kindern relativ selten zur Beobachtung kommt.

In ätiologischer Beziehung ist vielleicht das öftere Ueberstehen von akuter Mandelentzündung, Mundatmung, Caries der Zähne (Veis) zu berücksichtigen. Pathologisch-anatomisch erscheint das Wesen der Erkrankung als eine Verhornung des Epithels (Hyperkeratosis lacunaris, Siebenmann, Friedland), in den verhornten Partieen findet sich Leptothrix buccalis in reichlichster Menge eingelagert.

Bei der Untersuchung zeigt sich die Farbe der Rachenteile ganz normal, die Gaumentonsillen (bei Kindern) in geringerem oder stärkerem Grade hyperplastisch. Auf diesen, an der hinteren und seitlichen Rachenwand und an der Zungentonsille bemerkt man rein

weisse oder gelblichweisse Auflagerungen, die in Form von Zacken oder Knötchen über die Oberfläche hervorragen und der Unterlage ausserordentlich fest anhaften, so dass man sie mit dem Pinsel nicht wegwischen kann. Die Erkrankung befällt häufiger das weibliche als das männliche Geschlecht. Besondere Symptome pflegt die Erkrankung nicht zu machen, öfter wird über Trockenheit im Halse geklagt, leichtes Kitzelgefühl und Hustenreiz, sehr häufig findet man die charakteristischen Veränderungen bei einer zufälligen Untersuchung des Rachens.

Die Diagnose ist nicht schwer zu stellen, das Fehlen von irgend welchen entzündlichen Erscheinungen, die eigentümliche Form und Farbe der Auflagerungen, das feste Anhaften an der Unterlage schützt vor Verwechselungen mit Soor, akuter Angina lacunaris und Diphtherie. Ersterer kann ja auch ohne weiteres durch die mikroskopische Untersuchung erkannt werden.

Die Behandlung ist eine wenig aussichtsvolle. Wo cariöse Zähne vorhanden sind, müssen diese ausgezogen oder durch Plombieren unschädlich gemacht werden. Pinselungen mit Nikotinlösungen (Jurasz) sind nicht sehr angenehm, Aetzungen mit Chromsäure oder mit dem Galvanokauter haben nur unvollständigen Erfolg, Auskratzen mit der Schäffer'schen Löffelsonde haben uns bessere Resultate ergeben.

Eine der Pharyngomycosis leptothricia ähnliche Erkrankung haben Lermoyex, Helme und Barbier durch Bacterium coli hervorgerufen beobachtet. Es bildeten sich auf den Mandeln unter leichten Entzündungserscheinungen weisse Flecken, welche ausschliesslich die genannten Mikroorganismen enthielten. Bei Fehlen aller anderen Mikroorganismen Heilung nach Exstirpation der Tonsillen.

IX. Tonsillitis phlegmonosa.

Peritonsillitis abscedens, Mandelabscess.

Diese Krankheit kommt bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern, bei diesen häufiger gegen die Grenze des Kindesalters hin vor. Sie wiederholt sich bei den einmal Betroffenen öfter, doch liegen zwischen den Rückfällen meist Monate oder Jahre. Die Entzündung beginnt im Bindegewebe um die Tonsille, nicht in der Tonsille, ist demnach als eine peritonsilläre zu bezeichnen. Die Lokalisation des Abscesses findet sich zwischen dem vorderen Gaumenbogen und der Tonsille, und zwar nach aussen und oben von der letzteren, da wo

die beiden Gaumenbögen den bekannten Spitzbogen bilden, d. h. in der Fossa supratonsillaris (J. Killian), seltener sind die Abscesse zwischen den Tonsillen und dem hinteren Gaumenbogen.

In ätiologischer Beziehung ist zu bemerken, dass sich solche Abscesse bei Individuen entwickeln, die häufiger an akuter Angina erkranken, oder an chronischer A. lacunaris leiden, selten sind sie bei der Diphtherie. Bei der Eröffnung der peritonsillären Abscesse in den ersten Tagen ihrer Entstehung findet man im Eiter überwiegend Streptokokken (Logucki), etwas später Staphylo- und Streptokokken, bei langdauernden Processen meist Staphylokokken. Möglicherweise spielt hier eine Rolle die Thatsache, dass die Streptokokken durch die Staphylokokken überwuchert werden können. Ausnahmsweise wird nur Bacterium coli als Erreger der Eiterung gefunden (Vidal).

Die Erkrankung beginnt meist mit einem Frost, dem sich heftige Schmerzen im Halse anreihen, die beim Schlucken zum Unerträglichen sich steigern. Der Schmerz ist meist einseitig stärker, strahlt nach dem Ohre aus und steigert sich beim Oeffnen des Mundes. Nachdem das Fieber, das bei Kindern äusserst heftig werden und sich mit Hirnerscheinungen verbinden kann, eine halbe Woche oder etwas darüber gedauert hat, erfolgt Entfieberung oder doch starke Remission, die örtlichen Beschwerden aber, namentlich die Schwierigkeit im Oeffnen des Mundes und der Schmerz beim Schlucken steigern sich fortwährend. Die Zähne können kaum mehr auf Fingerdicke von einander entfernt werden, an Nahrungsaufnahme ist kaum mehr zu denken, der reichlich abgesonderte Speichel wird ausgespuckt oder fliesst aus dem Munde aus. Schwerhörigkeit und Atmungsbeschwerden, Orthopnoe, Stickanfälle oder tönendes Atmen treten häufig hinzu. Die Sprache wird klossig, die Kinder scheuen das Sprechen überhaupt, weil auch dieses ihnen Schmerzen macht. Die submaxillaren und cervikalen Lymphdrüsen vor, unter und hinter dem Sternocleidomastoideus sind regelmässig angeschwollen und schmerzhaft, die Haut unter dem Kieferwinkel häufig ödematös angeschwollen. In den nächsten Tagen steigt das Fieber wieder und erreicht oft eine ziemliche Höhe.

Die Besichtigung des Rachens, wo sie möglich ist, zeigt verbreitete Rötung und Schwellung der Teile, besonders starke kugelige Schwellung in der Gegend der Mandel der einen Seite. Von hier aus ist der vordere Gaumenbogen nach vorn, die oft ödematöse Uvula nach der anderen Seite getrieben, das Gaumenthor verengt

und häufig auch der Rachenraum eingeschränkt. Wo die Besichtigung nicht möglich ist, fühlt der eingeführte Finger den weichen Gaumen auf der einen Seite vorgetrieben und fluktuierend. Dabei haftet zäher Schleim den Rachenorganen reichlich an und übler Geruch entströmt dem Munde.

Anfangs der zweiten Woche (oft bei demselben Kranken wieder am gleichen Krankheitstage, am 8., 9. oder seltener 7., 11.) eröffnet sich der Abscess spontan, reichlicher Eiter und etwas Blut fliessen in den Mund oder Rachen des Kranken, das Fieber fällt von Stunde an ab, der Mund kann sofort weiter geöffnet werden, das Schlucken erfolgt leicht, die Rekonvalescenz vollzieht sich rasch, wenn auch während der nächsten Tage noch etwas Eiter aus der Perforationsöffnung aussickert, der Eiter ist oft auffallend übelriechend. Die spontane Perforation erfolgt am häufigsten durch den vorderen Gaumenbogen, weil die Peritonsillitis abscedens anterior überhaupt die häufigste Form darstellt, es kann aber auch der Durchbruch durch den hinteren Gaumenbogen und durch die Mandel erfolgen.

In Fällen von tiefsitzender Entzündung, bei denen der Eiter nur langsam zur Oberfläche vordringt, kann eine Arrosion der benachbarten Arterien (A. carotis interna, maxillaris interna, tonsillaris, Aeste der Carotis externa) stattfinden und den Exitus herbeiführen. Andere gefürchtete Ausgänge, wie Erstickung durch Larynxstenose, durch Ueberschwemmung des Larynx mit Eiter bei nächtlicher Eröffnung des Abscesses, Eitersenkung nach dem Mediastinum sind ausserordentlich selten.

Die Krankheit ist aus den Fieberverhältnissen, der langen Dauer, namentlich aber dem Resultate der Besichtigung oder Betastung der Rachenorgane leicht zu erkennen und von anderen Anginaformen sowie von Retropharyngealabscessen zu unterscheiden.

Die Behandlung hat im Beginne die Entzündung zu bekämpfen, wo es angeht, durch Entfernung des Entzündungsreizes, des käsigen Pfropfes, wo dies nicht angeht, durch kalte Gurgelungen, Eispillen, Eisumschläge um den Hals. Ist die Fluktuation deutlich wahrnehmbar, so warte man nicht bis zur spontanen Eröffnung des Abscesses, sondern incidiere möglichst frühzeitig. Zur Stelle der Incision wird der vordere Gaumenbogen gewählt, etwa 1 cm vom freien Rande entfernt. Killian empfiehlt nach vorheriger Cocainisierung eine dicke, starre Sonde in die Fossa supratonsillaris einzuführen und tastend nach aussen und leicht nach oben vorzudringen. Ein mässiger Druck genügt oft, um durch das morsche Gewebe hin-

durch in den Abscess zu gelangen. Quillt Eiter neben der Sonde hervor, so wird mit der geschlossenen Kornzange nochmals eingegangen und in der Richtung von oben nach unten durch Oeffnen des Instrumentes erweitert. Dieses Verfahren lässt sich auch bei messerscheuen Individuen anwenden. Für die Fälle häufig recidivierender phlegmonöser Angina empfiehlt Kramer Einspritzungen von ca. $^1/_2$ ccm einer 2—3proc. Karbollösung durch den vorderen Gaumenbogen und zwar wöchentlich 2—3mal, im Ganzen ca. 4—6 Einspritzungen, indem er annimmt, dass bei dieser Behandlung die im peritonsillären Bindegewebe zurückbleibenden latenten Eiterkokken zerstört werden.

X. Hyperplasie der Tonsillen.

Die Hyperplasie der Tonsillen ist unzweifelhaft in manchen Fällen angeboren, denn man sieht Fälle, in welchen die Erscheinungen der Erkrankung schon in den ersten Lebensmonaten manifest sind, häufiger wird dieselbe bei älteren Kindern, bei welchen sie aus wiederholten akuten Entzündungen hervorgeht. Unter dem Einfluss der Skrophulose, der akuten Exantheme, insbesondere der Masern und des Scharlachs, entwickelt sich der Process besonders leicht, daneben spielen ungeeignete Lebensweise, mangelhafte hygienische Verhältnisse eine nicht unbedeutende Rolle. Ausserdem pflegt die Hyperplasie der Gaumentonsillen ausserordentlich häufig mit einer solchen der Rachen- und Zungentonsille vergesellschaftet zu sein, bei manchen Familien ist sie hereditär, so dass die Eltern und sämtliche Kinder in mehr oder weniger hohem Grade daran leiden. Bei der Untersuchung findet man eine oder die beiden Gaumentonsillen als blassrote, an der Oberfläche vielfach grubig vertiefte Geschwulst aus der Mandelbucht hervortreten, die untere Begrenzung kann oft erst bei tiefstem Niederdrucke der Zungenwurzel gesehen werden. Sind beide Tonsillen gleichmässig oder nahezu gleichmässig beteiligt, so können sie sich einander so nähern, dass sie die Uvula zwischen sich einklemmen und nur einen schmalen Spalt zwischen dieser und der Zungenwurzel übrig lassen; andererseits verlegen sie den grösseren Teil des Nasenrachenraumes und drängen den weichen Gaumen nach vorne. Durch solche Verengerung des Isthmus faucium ist der Einblick in die Rachenhöhle erschwert, wo derselbe noch möglich ist, findet man in der Regel auch das adenoide Gewebe an der hinteren und seitlichen Rachenwand im Zustande der Hyperplasie.

Anatomisch unterscheidet man der Hauptsache nach zwei Formen von Hyperplasie, einmal die weichen Tonsillen, die gewöhnlichste Form, dann eine harte Form, die etwas seltener ist. Bei der ersteren handelt es sich im Wesentlichen um eine Hypertrophie des adenoiden Gewebes, während bei der harten Form neben diesem auch das Bindegewebe in erheblicher Weise beteiligt erscheint. In den Lakunen finden sich häufig Pfröpfe aus molekulärem Detritus, Speiseresten und den verschiedensten Bakterien, unter denen Leptothrix buccalis eine grosse Rolle spielt, zusammengesetzt. Solche Mandelgeschwülste sind regelmässig verknüpft mit Anschwellung der hintersten submaxillaren Lymphdrüsen und der obersten jugularen. Diese harten, bohnengrossen Geschwülste am Kieferwinkel werden von den Angehörigen weit früher bemerkt, als die eigentliche Ursache, die Erkrankung der Mandeln, von der sie ihrer Entstehung und Dauer nach vollständig abhängig sind. Die Vergrösserung der Tonsillen erfolgt hauptsächlich nach innen, in geringerem Masse nach unten und hinten. Daraus erklären sich die funktionellen Störungen. Diese betreffen das Schlingen, die Atmung, die Sprache und das Gehör. Das S c h l u c k e n erfolgt wegen der Verengerung des Isthmus langsamer und ist für grössere Bissen erschwert. Die A t m u n g ist gleichfalls beengt, es tritt ein habitueller Zustand von Dyspnoe ein, dessen sich die Kinder nicht bewusst werden, der sich in ihrem ängstlichen Gesichtsausdruck ausspricht, noch mehr darin, dass der Brustkorb sich schlecht entwickelt, eng und flach bleibt. Aus ungenügender Sauerstoffzufuhr und Kohlensäureanhäufung im Blute erklärt sich die Muskelschwäche und Mattigkeit der Kranken. Die Kranken sind wegen der Verengerung des Rachenraumes durch die Vorragung der Mandeln nach rückwärts genötigt, durch den Mund zu atmen. Wenn im Schlafe das Gaumensegel erschlafft, wird es schlotternd zwischen den Mandeln hin- und hergetrieben und erzeugt in hohem Grade das Geräusch des Schnarchens. Durch diese nächtliche Störung der Atmung wird der Schlaf unruhig, die Kinder bekommen hin und wieder Anfälle von Beklemmung. Indem die Kranken durch den Mund atmen, werden nicht die Räume und Vorsprünge der Nasenhöhle für die Vorwärmung und Reinigung der Atmungsluft verwendet, sondern das Gaumensegel, die Mandeln selbst und die hintere Rachenwand. Daraus erklärt sich das Gefühl von Trockenheit im Halse. Dadurch werden Rachenkatarrhe unterhalten, die zu fortdauerndem schleimigem Belag der Teile, zu öfterem Räuspern Veranlassung geben, wohl auch zum Eindringen

von Schleim durch die Tubenmündung. Die Sprache wird wegen der beschränkten Kommunikation zwischen oberem und unterem Abschnitt der Rachenhöhle erschwert und undeutlich. die Stimme wird zur gestopften Nasenstimme. Der Rachenkatarrh. der sich auf die Mündung der Tuba fortsetzt und die Rückwärtswölbung der Tonsille selbst beschränken die Ausgleichung der Spannung der in der Paukenhöhle enthaltenen Luft. Daher die Schwerhörigkeit dieser Kranken. Schliesslich sei noch erwähnt, dass chronische Mandelgeschwülste besonders geeignet und geneigt sind. durch den Reiz der in den erweiterten Lakunen sich bildenden Pfröpfe zur Abscessbildung geführt zu werden und ferner. dass das eingeatmete diphtherische Kontagium an ihrer Oberfläche leicht haftet und zur weiteren Entwicklung kommen kann.

Die Diagnose der Erkrankung ist leicht. da die Untersuchung des Rachens ohne weiteres die nötige Aufklärung giebt. doch ist gerade für die prägnantesten Störungen (der Atmung. der Sprache. des Gehörs) das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen auszuschalten.

Die Prognose ist eine vollkommen günstige, wenn man absieht von jenen Fällen, in welchen wegen Hämophilie eine operative Entfernung der Tonsillen nicht möglich ist. Die Beseitigung der Krankheit ist leicht. Ihre Vornahme duldet um so weniger Aufschub. als zu erwarten steht. dass jede hinzutretende frische Mandelentzündung. sei es einfache. diphtherische oder suppurative. einen erschwerten Verlauf nehmen werde und andererseits die Fortdauer der Atemstörung die Entwicklung des Brustkorbes wesentlich stören würde. Zur Beseitigung können bei operationsscheuen Individuen (resp. operationsscheuen Angehörigen der Kranken) Adstringentien oder Aetzmittel zur Verwendung kommen: tägliches Einreiben von Alaunpulver auf die Oberfläche der Geschwulst. Einreibungen von Chromsäurekrystallen in die Lakunen der Tonsillen. der Erfolg ist aber ein sehr unzuverlässiger. Gurgelwässer und Inhalationen pflegen vollkommen wirkungslos zu sein. Von einfachen operativen Eingriffen empfiehlt sich das Schlitzen der Mandeln oder die Abtragung besonders hervorstehender Teile mit der Hartmann'schen schneidenden Doppelzange. Am sichersten und raschesten hilft das Ausschneiden der Mandeln. d. h. des über die Gaumenbögen hervorragenden Teiles entweder mittelst des geknöpften Bistouris. nachdem man sich die Mandel mit der Museux'schen Hakenzange fixiert hat oder mittelst eines der guillotineartigen Instrumente. wie sie in verschiedenen Va-

riationen angegeben sind. Manche ziehen die Entfernung mit der galvanokaustischen Schlinge jedem anderen Verfahren vor. Stärkere Blutungen sieht man nach diesen operativen Eingriffen sehr selten. Bei gleichzeitiger Hypertrophie der Rachen- und Gaumenmandeln entfernen wir erst die Rachentonsille und warten längere Zeit zu. ob sich nicht die letzteren allmählich von selbst verkleinern und nehmen die Gaumentonsille erst fort, wenn nach einem halben Jahre eine Verkleinerung dieser nicht eingetreten ist. Zur Nachbehandlung nach der Operation gebe man Eispillen und reizlose flüssige Diät, und verordne fleissige Ausspülungen des Mundes und des Rachens, zu denen wir mit Vorliebe die zwar schwach antiseptisch wirkende aber reizlose Borsäure verwenden.

XI. Tuberkulose und Lupus pharyngis.

Die Tuberkulose des Rachens im Kindesalter ist ausserordentlich selten. Die Infektion des Rachens erfolgt zumeist auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen. vorzugsweise wohl auf letzteren (Siegert). nicht durch Infektion mit Tuberkelbacillen. welche in den Sputis aus der Lunge dorthin gelangen. Man findet bei Kindern mit Tuberkulose der Lymphdrüsen des Halses. des Darmes. der Lungen und bei der akuten Miliartuberkulose an der Schleimhaut der Uvula, des weichen Gaumens. der Tonsillen. der Zunge, flache, wenig scharf begrenzte Geschwüre, die im Grunde und an den Rändern käsige Knötchen zeigen und sich in einzelnen Fällen mit weissen Pseudomembranen bedecken. Die subjektiven Beschwerden bestehen in starken Schmerzen beim Schlucken wie bei der Berührung und in heftigem anfallsweise auftretendem Husten. Der Verlauf pflegt meist ein schneller zu sein. da die gleichzeitige Tuberkulose des Darmes. der Lungen oder die akute Miliartuberkulose das Ende herbeiführt. Die Behandlung hat den meisten Erfolg von Aetzungen mit Milchsäure zu verzeichnen.

Der Lupus des Rachens ist etwas häufiger als die akute Tuberkulose. er beginnt meist an der Basis der Uvula oder an der hinteren Rachenwand und breitet sich von da in die Fläche und Tiefe langsam aus. Von der Uvula aus durchbohrt er den weichen Gaumen und verschont. trotzdem die Oeffnung sich vergrössert. längere Zeit die Gaumenbögen und Tonsillen. Von der hinteren Rachenwand aus wandert er einerseits nach den Choanen, andererseits auf den Kehldeckel über. spaltet oder zerstört diesen oft bis zur Basis und greift erst dann auf die aryepiglottischen Falten und die Taschenbänder

weiter. Die lupösen Geschwüre zeigen schlaffe Ränder, die seicht abfallen nach dem schmutzig grünen, körnig und zackig unebenen Grunde. Tritt gänzliche oder öfter partielle Heilung ein, so bilden sich weissliche Narben mit Formveränderungen des weichen Gaumens.

Die Krankheit tritt oft mit Lupus der Haut, vorwiegend des Gesichtes und hier gerade besonders der Nase zusammen auf. Neben anderen Drüsenanschwellungen finden sich oft starke Drüsengeschwülste am Halse vor. Schmerz erregt die Krankheit meist in so geringem Grade, dass Viele erst nach mehrjährigem Bestande des Uebels zur Behandlung kommen. Auch die Störung der Funktion pflegt bei diesen torpiden Individuen nicht sehr hervorzutreten. Die Krankheit findet sich im frühen Kindesalter noch nicht, sie erreicht zwischen dem 11. und 15. Jahre ihre grösste Häufigkeit.

Die Prognose ist günstig, wenn zeitig eine stärkende Allgemeinbehandlung eingeleitet wird und örtlich die Neubildungen durch Aetzmittel, Milchsäure, Parachlorphenol u. dergl. zerstört werden.

XII. Retropharyngealabscess.

In dem retrovisceralen Spaltraume entwickeln sich die retropharyngealen Eiterungen, wozu das reichlich entwickelte weitmaschige Gewebe zwischen Halswirbelsäule und Pharynx in hohem Grade disponiert ist. Nach oben ist dieser Raum begrenzt durch die Basis cranii, nach unten verliert er sich in den hinteren Mediastinalraum. In der Höhe des V. Halswirbels, an der Uebergangsstelle des Pharynx in den Oesophagus wird der retroviscerale Spaltraum enger und umgreift cirkulär den Oesophagus. Er kommuniciert mit dem prävisceralen Spalt und hängt andererseits mit den Gefässspalten für die grossen Halsgefässe zusammen. Von grosser Bedeutung für die Entstehung der Retropharyngealabscesse sind die retropharyngealen Lymphdrüsen, besonders die Glandulae cervicales profundae superiores, deren wichtigste zu beiden Seiten der Wirbelsäule in der Gegend des II. und III. Halswirbels liegen. Sie sammeln die Lymphe von der Schleimhaut des Pharynx. Diese Drüsen können nun bei Allgemeinerkrankungen des Organismus mitergriffen sein, z. B. bei Skrophulose, wobei sie meist sehr vergrössert sind, oder aber es wandern von der Peripherie her von den Tonsillen oder von den adenoiden Gewebsmassen des Nasenrachenraumes Streptokokken (Koplik) in ihr Gewebe ein, die eine Entzündung und Vereiterung desselben bewirken können. Durch Uebergreifen einer

derartigen Entzündung auf das umgebende retroviscerale Gewebe entsteht dann ein Retropharyngealabscess.

Mit Berücksichtigung der ätiologischen und anatomischen Verhältnisse unterscheidet man 1) die primären oder idiopathischen Retropharyngealabscesse, welche ihren Ausgangspunkt von einer Lymphadenitis retropharyngealis nehmen und meist ihrem Verlaufe nach zu den akuten Formen gehören, 2) die sekundären, die entweder infolge von Vereiterung tiefer liegender Halsdrüsen mit späteren Senkungen entstehen oder als Komplikation bei Caries der Halswirbel auftreten. Diese besonders die letzteren zeichnen sich durch ihren chronischen Verlauf aus.

Die erste Form ist die häufigste und von ihr sind die Kinder vom 1.—5. Lebensjahre stark gefährdet. Kinder, welche an Skrophulose, Rachitis, Tuberkulose, Rheumatismen leiden, sind dieser Erkrankung besonders ausgesetzt, als nächste Veranlassungen gelten akute Pharyngitis und Tonsillitis, Verletzungen durch chemische und mechanische Ursachen (Verbrühungen, Fremdkörper), ferner hat man auch nach Typhus, Variola, Scharlach, Masern, Diphtherie, Pneumonie, Retropharyngealabscesse (metastatische) beobachtet. Auch bei ganz gesunden Kindern können Retropharyngealabscesse vorkommen. Die sekundäre Form kann entstehen durch Vereiterung der äusseren, mehr oberflächlich gelegenen Drüsen und durch Ausbreitung des Eiters durch die Spalträume in den retrovisceralen Raum. Eine weitere Ursache ist die Spondylitis cervicalis. Diese Krankheit, vorwiegend tuberkulösen Ursprungs, befällt meist Kinder zwischen 2. und 5. Lebensjahre. Die Retropharyngealabscesse sind hiebei eine sehr seltene Erscheinung. Diese sogenannten Kongestionsabscesse entstehen durch Eitersenkung von den tuberkulös erkrankten vier oberen Halswirbeln aus in die präformierten Gewebsspalten. Während gewöhnlich der idiopathische Retropharyngealabscess die Uebergangsstelle des Pharynx in den Oesophagus nicht überschreitet, finden sich bei Cervikalspondylitis lebensgefährliche Eitersenkungen bis in das hintere Mediastinum herunter. In vereinzelten Fällen ist der Retropharyngealabscess das erste Symptom der Halswirbelcaries, in den meisten Fällen dürften dagegen die charakteristischen Symptome der Spondylitis die Diagnose des Abscesses erleichtern.

S y m p t o m e und V e r l a u f. Die wichtigsten Symptome der Retropharyngealabscesse, nämlich Behinderung der Deglutition und der Respiration finden ihre Erklärung durch die pathologisch-anatomischen Verhältnisse. Durch die Eiteransammlung im retrovis-

ceralen Raum wird die hintere Rachenwand von der Halswirbelsäule abgehoben und vorgewölbt. Dadurch wird der Isthmus faucium verengert, unter Umständen auch der Zugang zum Kehlkopf verlegt oder die Trachea komprimiert, wodurch das Schlingen und die Atmung hochgradig erschwert werden kann. Bei der idiopathischen (akuten) Form entziehen sich die Anfänge der Erkrankung insbesondere bei Säuglingen sehr oft der Beurteilung. Weinerlichkeit, Unruhe, häufige Verweigerung des Saugens, schmerzhafte Verziehung des Gesichtes während des Trinkens kann zwar Verdacht erwecken, wird aber nicht als prägnantes Symptom zu bezeichnen sein. Im weiteren Verlauf macht sich ein schnarchender Ton beim Atmen, besonders während des Schlafes, bemerkbar, die Kinder atmen mit offenem Munde, die Respiration wird mühsam, beim Versuch zu trinken treten heftige Suffokationsanfälle auf, oft wird die Flüssigkeit aus Mund und Nase regurgitiert. Die Stimme wird klossig oder nasal, manchmal besteht auch Heiserkeit, wenn Katarrh des Kehlkopfes den Process begleitet.

Aeltere Kinder klagen über Schmerz im Halse und bei Bewegung des Kopfes, weisen aber sonst die gleichen Symptome wie die Säuglinge auf. Die objektive Untersuchung des Rachens ergiebt anfangs nur die Erscheinungen einer hochgradigen Rachenentzündung, bei ganz kleinen Kindern wird man mit der Inspektion wegen der engen Raumverhältnisse des Mundes und bei der nicht selten vorhandenen Kieferklemme nicht zum Ziele kommen. Bei ausgebildetem Abscess findet man oft an der Aussenseite des Halses rechts oder links eine diffuse Anschwellung und mit Hilfe der Digitaluntersuchung gelingt es, eine rundliche entweder in der Medianlinie oder zur Seite sitzende fluktuierende taubenei- bis wallnussgrosse Geschwulst an der hinteren Rachenwand zu fühlen, welche den Rachenraum aufs Aeusserste verengert, häufig auch den weichen Gaumen vordrängt.

Damit ist die Diagnose gegeben, denn Fälle wie der von Taylor beschriebene, in welchem die Diagnose auf einen Retropharyngealabscess gestellt worden war, es sich aber um eine grosse lipomatöse Geschwulst im retropharyngealen Raume handelte, sind so äusserst selten, dass sie in differentialdiagnostischer Beziehung kaum in Betracht gezogen werden müssen.

Für die Prognose ist wichtig die Ursache, die Lokalisierung des Retropharyngealabscesses und die Form desselben. Die idiopathischen geben günstigere Prognose, mit Ausnahme mancher meta-

statischen Formen, während die sekundären weniger günstig sind wegen der primären Ursache und der Gefahr tieferer Eitersenkungen. Aeusserst gefährlich ist der spontane Durchbruch des Eiters, der sich leicht in die Trachea ergiesst und entweder sofort zur Erstickung oder zu tödlich verlaufenden Schluckpneumonieen führt.

Die Therapie besteht. da man gewöhnlich erst bei ausgebildetem Abscess die Kranken zu sehen bekommt, in der Eröffnung des Abscesses. Die idiopathischen Abscesse eröffnet man mit einem geraden, oder wenn der Abscess sehr tief liegt. mit einem gekrümmten Bistouri. Carstens hat ein eigens konstruiertes Messer angegeben. Man benutzt den Finger als Leitungssonde, sticht in den Abscess ein und erweitert beim Herausziehen des Messers die kleine Wunde. Um ein Eindringen der Eitermassen in den Larynx zu verhüten, bringt man sofort nach der Incision den Kopf des Kindes in eine nach vorne geneigte Lage (B. Fränkel), oder man operiert bei hängendem Kopfe. Zur Nachbehandlung sind Gurgelungen geeignet mit Borsäurelösung. In manchen Fällen schliesst sich die Incisionswunde zu rasch, die Abscesshöhle füllt sich von Neuem, so dass man eine zweite Incision vornehmen muss. Die Heilung erfolgt bei gründlicher Entleerung des Eiters meist ohne Störung.

Bei den sekundären Abscessen eröffnet man am besten nach der von v. Burkhardt angegebenen Methode, insbesondere bei den Fällen von Pott'scher Krankheit, die Retropharyngealabscesse von aussen her, indem man einen Schnitt entlang dem inneren Rande des Sternocleidomastoideus in der Höhe des Kehlkopfes durch Haut und Platysma führt. In der Höhe des Schildknorpels trifft man auf die zur Schilddrüse verlaufenden Gefässe. Schiebt man diese nach aussen, so gelangt man zwischen diesen und dem Kehlkopf leicht bis an den inneren Umfang der Carotis communis. Macht man nun in der Tiefe dicht neben dem Kehlkopf resp. dem unteren Ende des Schlundkopfes mit dem Messer eine kleine Oeffnung in das bei retropharyngealen Eiterungen verdichtete Zellgewebe und erweitert dieselbe, so hat man sich einen bequemen Zugang zum retropharyngealen Raum geschaffen. Die Vorteile dieser Methode liegen darin, dass man streng antiseptisch in Narkose operieren und die Abscesshöhle durch Drainage offenhalten kann.

XIII. Krankheiten der Speiseröhre.

1. Die angeborenen Missbildungen der Speiseröhre, welche mit dem Leben verträglich sind, sind sehr selten, schwerere Missbildungen,

ebenfalls selten, kommen nicht nur bei Monstren vor, sondern werden auch bei Kindern beobachtet, welche nicht nur lebend geboren wurden, sondern auch Tage, ja 1 Woche lang lebten. Die Mehrzahl der Missbildungen gehört den Defektbildungen und zwar den Spaltbildungen an. Die Abwesenheit des Oesophagus betrifft gewöhnlich das mittlere Dritteil und es pflegt diese Defektbildung mit einer anomalen Kommunikation zwischen der Speise- und der Luftröhre oder einem der Bronchien einherzugehen. In den Fällen von Fehlen des Oesophagus zeigen auch die anderen Organe, besonders der Intestinalkanal, gewöhnlich bedeutende Abweichungen von ihrer normalen Gestalt, Fehlen des Magens (Röderer), mehrfache Teilung des Intestinalkanales (Pagenstecher). In den Fällen von abnormer Kommunikation zwischen Speise- und Luftröhre endigt gewöhnlich der obere Teil der Speiseröhre etwa 1,2 cm oberhalb der Bifurkation der Trachea in einer erweiterten Tasche, während der von der Trachea entspringende untere Abschnitt in der Nähe seines Ausgangspunktes gewöhnlich sehr eng ist und sich beim Abwärtssteigen bis zu seiner gewöhnlichen Grösse erweitert. Die beiden separierten Abschnitte sind in der Regel durch ein dünnes aus Muskel- oder Sehnenfasern bestehendes Band miteinander verbunden (Mackenzie, Marckwald). Die in die Trachea mündende Oeffnung des unteren Oesophagusendes ist verschieden gross und verschieden geformt. Es handelt sich bei diesen Missbildungen offenbar um eine abnorme Bildung der den Respirations- und Speiseweg trennenden Scheidewand.

Die Kinder beginnen begierig zu schlucken, verziehen dann den Mund und bekommen einen dyspnoischen Anfall, die Einführung eines Katheters in die Speiseröhre gelingt nur bis zur Stelle des Verschlusses, sie zeigt diese an. Meconium sowohl als hellgelber Stuhl wird entleert, am 3. oder 4. Tage erfolgt der Tod durch Inanition, seltener leben die Kinder einige Tage länger (Rüdinger 6 Tage, Forström 11 Tage). Als ein Unikum dürfte der von Simon und Korn beschriebene Fall zu bezeichnen sein, in welchem der Oesophagus nur ganz oben die normale Lage hinter der Luftröhre innehielt, sich aber dann an die rechte Seite der Luftröhre legte und etwa 12 cm unterhalb des unteren Kehlkopfrandes quer über die vordere Fläche der Luftröhre lief, um so schliesslich an die linke Seite zu gelangen, so dass also die Speiseröhre um die Luftröhre eine Spirale beschrieb. Die Lebensdauer betrug hier 56 Jahre, der Exitus erfolgte unter den Erscheinungen einer Trachealstenose.

2. Die Erweiterungen der Speiseröhre können primär oder sekundär sein. Die erstere Form ist selten und ihre Ursache ist wahrscheinlich angeborene oder erworbene allgemeine Schwäche der Oesophaguswandung in ihrem ganzen Umfange. Das auffallendste Symptom besteht in einer Regurgitation von unveränderten Speisen mehrere Stunden nach dem Genusse derselben. Die Diagnose ist dadurch zu stellen, dass es gelingt, mit Leichtigkeit dickere Sonden in den Magen einzuführen. Die Behandlung besteht in der Darreichung kleiner Mengen einfacher flüssiger Nahrung. Die sekundären Erweiterungen sind, wenn von den nach Einkeilung von Fremdkörpern, Narbenverengerungen entstandenen abgesehen wird, sackförmiger Natur (Divertikel). Ihrer Ursache nach unterscheidet man Traktions- und Pulsionsdivertikel (Zenker, v. Ziemssen). Die ersteren entstehen durch einen auf die Wand der Speiseröhre von aussen her einwirkenden Zug, der (im Kindesalter) meist durch an die Aussenwand angelötete und schrumpfende peribronchiale und peritracheale Lymphdrüsen ausgeübt wird. Diese Traktionsdivertikel finden sich meistens an der vorderen Wand der Speiseröhre, zuweilen auch seitlich, meist in der Gegend der Teilungsstelle der Trachea. Sie beginnen mit der Bildung einer flachen seichten Grube, die sich vertieft zu einer halberbsengrossen Nische, späterhin zu einem abwärts gerichteten, selbst eine Strecke weit neben dem Hauptkanal herlaufenden, blind endenden Sacke. Bisweilen führt aus dem Grunde des Sackes noch eine feine Oeffnung in die angelötete geschrumpfte Drüse. An dem Divertikel selbst und in dem angrenzenden Teile des Hauptkanales ist die Schleimhaut katarrhalisch erkrankt, darüber nicht selten der Kanal erweitert. In dieses Divertikel können sich Fremdkörper einkeilen, Eiterung erregen und zu Eiterdurchbruch nach dem Mediastinum oder der Pleurahöhle Veranlassung geben.

Die Pulsionsdivertikel sind eigentlich mehr als Pharynxdivertikel zu bezeichnen, sie stellen sich als halbkugelige Ausstülpungen der hinteren, sehr selten der Seitenwand dar als sack- oder birnenförmige Anhänge, deren Grösse erheblichen Schwankungen unterliegt, sie können 14 cm lang und 4—6 cm breit werden. Die Oeffnung befindet sich in der Höhe des Ringknorpels und ist verschieden gross, die Wand der Divertikel hat gewöhnlich dieselbe Dicke und Beschaffenheit wie die Pharynxwand, da sich alle Schichten derselben an der Divertikelbildung beteiligen. (Die Pharyngocele besteht nur aus Mucosa und Submucosa, welche zwischen den Muskelfasern hindurchgetreten sind.)

Die Erscheinungen der Divertikelbildung bestehen anfangs nur in der temporären Retention kleiner Speiseteilchen, wenn die Säcke grösser werden, in Druckerscheinungen auf den Oesophagus, so dass dieser undurchgängig wird. Der mit Speisen gefüllte Sack (bei den Pharynxdivertikeln) bläht den Hals auf zur Seite des Kehlkopfes bis herunter zum Jugulum, bei Druck auf den Sack entleert sich dessen Inhalt in den Schlund und wird herausgewürgt. In manchen Fällen husten die Kranken so lange, bis der Sack entleert ist (Oesophagushusten, Klemperer, v. Leyden). Die Ernährung der Kranken leidet meist ziemlich stark. Stösst die eingeführte Sonde bisweilen auf einen nicht zu überwindenden Widerstand, während sie anderemale frei eingeführt werden kann, so liegt darin der stärkste Beweis für das Vorhandensein eines Divertikels. Die Behandlung besteht in der sorgfältigen Auswahl der Nahrung, eventuell mit Zuhilfenahme von Sonden (Leube-Zenker'sche Divertikelsonde, Prostatakatheter) und wenn möglich in der Exstirpation der Divertikelsäcke.

3. Oesophagitis (Entzündung der Speiseröhre) kommt vor als katarrhalische, phlegmonöse, diphtherische, pustulöse, tuberkulöse und syphilitische. Die leichten Krankheitsformen entstehen durch chemische und thermische Reize oder im Gefolge akuter Infektionskrankheiten, Typhus, Scharlach, Masern, die schwereren durch Verletzungen (Fremdkörper), Entzündungen, welche von den Nachbarorganen her auf die Speiseröhre übergreifen, Lymphadenitis, Spondylitis, Mediastinitis.

Die Erscheinungen der Oesophagitis bestehen in brennenden oder reissenden Schmerzen beim Schlingen, dumpfem drückendem Schmerz im Pharynx, hinter der Fossa jugularis oder hinter dem Processus xiphoides, welche durch Druck auf den Kehlkopf oder auf die Luftröhre verstärkt werden. Ein auffälliges Symptom ist der sehr heftige Durst. Bei stärkeren Entzündungen pflegen Fiebererscheinungen nicht zu fehlen, bei phlegmonösen Entzündungen treten Schüttelfröste auf und die lokalen Symptome zeigen gewöhnlich eine grössere Intensität. Bei geschwürigen Processen können auch grössere Blutungen erfolgen. Blutungen aus Venenerweiterungen sind bei Kindern äusserst selten, Ewald beobachtete eine zum Tode führende derartige Blutung bei einem 6jährigen Kinde. Ebenso selten sind Blutungen infolge Ruptur des Oesophagus (Newnham). Die Diagnose der Oesophagitis ist oft sehr schwer zu stellen. Die Behandlung besteht in der Darreichung von Eispillen, kühlen

und schleimigen Getränken und in der Ernährung mit reizlosen flüssigen oder breiigen Speisen.

4. Diphtherie ergreift nur selten den Oesophagus, ja es sind ein paar Fälle beobachtet worden, wo Pharynx und Magen ergriffen waren, während der Oesophagus dazwischen freigeblieben war.

5. Wenn sich die Pockenerkrankung auf die Speiseröhre fortpflanzt, kommen auch Pusteln an dieser vor (Pick). Ausserdem hat man bisweilen stecknadelkopf- bis linsengrosse, vereinzelte Abscesse zwischen den einzelnen Häuten oder im submukösen Gewebe angetroffen.

6. Retroösophageale Abscesse entstehen aus ähnlichen Ursachen, wie die retropharyngealen, von Drüsenvereiterung, von Caries der Wirbelkörper aus, oder von ähnlichen Processen in der Nachbarschaft. Bei Kindern sind solche Abscesse meist im oberen Teile des Halses gelegen, sie werden oft von einer eigentümlichen Form trockener Coryza eingeleitet (Barthez und Rilliet). Die Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber, Schüttelfröste sind meist sehr erhebliche, Gehirnerscheinungen pflegen nicht zu fehlen. Subjektive Beschwerden bestehen in starken Schmerzen beim Schlingen und in Steifigkeit des Nackens. Die Untersuchung ergiebt eine Vorwölbung seitlich am Halse, oder eine solche bei der Palpation von der Mund-, Rachenhöhle aus. Die Behandlung besteht in der Eröffnung des Abscesses vom Munde aus oder von aussen her.

7. Der Soor geht meist erst in den Oesophagus über, nachdem er den Mund und den Rachen befallen hat, nicht selten aber überspringt er den Pharynx gänzlich und greift sofort den Oesophagus an, aber nur in äusserst seltenen Fällen ist das Leiden ausschliesslich auf diesen beschränkt. Der Soor wird im Oesophagus in Form sehr kleiner fest anhängender weisser Pünktchen oder in Form von grösseren Flecken angetroffen, welche in ihrer elliptischen Gestalt der Längsachse der Speiseröhre parallel stehen, schliesslich in Form grösserer Membranen, welche ein bis zwei Drittel des Umfanges der Speiseröhre bedecken, also förmliche Cylindermembranen darstellen. Die Ausbreitung des Soor auf die Speiseröhre dokumentiert sich durch hochgradige Schlingbeschwerden, meist auch durch Auftreten von Erbrechen. Die Prognose ist meist eine sehr ungünstige, in einem von Gerhardt und v. Rinecker beobachteten Falle trat nach Auswürgen eines Soorpfropfes Heilung ein. Die Ausbreitung der Pilzwucherung auf die Speiseröhre kann durch rechtzeitige und zweckmässige Behandlung des Soors der Mundhöhle vermieden werden.

Gegebenen Falles würde durch Katheterisation die Wegsamkeit der Speiseröhre herzustellen, eventuell mit Hilfe der Sonde die Ernährung durchzuführen und durch Natron bicarbonicum oder Resorcin innerlich (s. Soor der Mundhöhle) das Wuchern der Pilzmassen zu hemmen sein.

8. Verengerung der Speiseröhre kann schon angeboren vorkommen (Demme), indem entweder am Anfange oder am Ende derselben auf kleinere oder grössere Strecken hin eine Verengerung vorhanden ist, ohne dass eine Abnormität an der Schleimhaut oder sonstigen Wand zu bemerken wäre. Als Raritäten sind anzuführen Stenose durch eine ringförmige Schleimhautfalte, Atresie durch eine undurchbohrte Membran. Erworbene Stenosen kommen zu Stande durch Druck von aussen her, veranlasst namentlich durch benachbarte Geschwülste, unter denen für das Kindesalter die Bronchiallymphdrüsen die grösste Rolle spielen. Eine mehr oder weniger vollständige Obturation wird herbeigeführt durch Fremdkörper, welche die Kinder verschluckt haben und in der Speiseröhre steckengeblieben sind. Von solchen Fremdkörpern sind beobachtet Geldstücke, Pflaumenkerne, Nadeln, Knochenstücke, Metallbrochen, Metall- und Blechstücke. Die scharfrandigen Fremdkörper bedingen nicht nur Stenose, sondern können auch durch Verletzung des Oesophagus Eiterungsprocesse an diesem (Fedorow) und in der Nachbarschaft, sowie Blutungen und Perforationen verschiedener Art hervorrufen, so brach in einem Falle von Richardson ein Pflaumenkern nach der Pleura durch, in einem Falle von Kowalski hatte nach 12 Tagen ein Knochenstück den Oesophagus durchbohrt und eine tödliche Blutung aus einem Zweige der Art. pulmonalis bedingt. In manchen Fällen vermag der Fremdkörper durch Druck auf die Trachea eine Stenose der Luftwege hervorzurufen (Taylor). Die Diagnose von verschluckten Fremdkörpern ergiebt sich aus der Anamnese, aus der plötzlich auftretenden Dysphagie und der Untersuchung mit der Sonde (Vorsicht!) oder der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. Zur Entfernung glatter Körper (Münzen) legt Polikier einen Finger seiner linken Hand in den Spalt zwischen Trachea und M. sternocleidomastoideus und dringt damit möglichst tief ein, wobei es gelingt, den Fremdkörper zu fühlen. Derselbe lässt sich durch leichte Massage nach oben drücken und durch Anregen von Brechbewegungen (Reizung der Rachenschleimhaut) herausbefördern. Anderemale gelingt es, mit Münzenfängern die glatten Körper herauszubringen oder in den Magen zu drängen, bei spitzigen fest ein-

gekeilten Fremdkörpern hat die Oesophagotomie gute Erfolge zu verzeichnen.

In den letzten Jahren sind durch Verätzung entstandene Narbenstrikturen bei Kindern häufiger zur Beobachtung gekommen. Das Material für solche Verätzungen liefert meist die Kali- (Keller, Roberts, Meyer) oder Natronlauge (Lennander, Roosing, Bunts, Mac Cormac, Weisz), Schwefelsäure (Kurz), während andere Aetzmittel im Kindesalter relativ selten in Betracht kommen. Solche Narbenstrikturen haben natürlich auch als wesentlichstes Symptom die Dysphagie, sie lassen sich entweder mit der Sonde oder mit Hilfe der Auskultation (Weisz) erkennen. Wenn man während des Schlingaktes am Halse des Kranken mit dem Stethoskope, am Thorax mit freiem Ohre links von den Spinalfortsätzen der Brustwirbel während des Schlingaktes auskultiert, so gelangt der Bissen und die Flüssigkeit mit verlangsamter Geschwindigkeit bis zur Stenose, worauf sie entweder sofort wieder regurgitiert und erbrochen wird oder mit schallendem Regurgitationsgeräusch langsam die Stenose passiert und in den Magen gelangt. Während der primären Verschorfung und Geschwürsbildung an der Schleimhaut empfiehlt es sich, die Sondierungen zu unterlassen und solche erst nach erfolgter Vernarbung mittels konischer elastischer Bougies in entsprechend steigender Dickenzunahme vorzunehmen. Meinert macht den Vorschlag, nach Analogie der bei Mastdarmstrikturen anerkannt besten Therapie auch bei Oesophagusstrikturen die forcierte Dilatation zu versuchen, welche sich nicht mit Dehnung der Narbe begnügt, sondern ohne Rücksicht auf etwa entstehende Blutung widerspenstige Stränge zerreisst. Auf solche Weise liessen sich allein Recidive vermeiden. In jenen Fällen, in welchen die Sondierung unmöglich ist, wird man nicht lange mit der Oesophagotomia externa warten dürfen, bei tiefsitzenden Strikturen nach der Methode von v. Hacker mit temporärer Gastrotomie, Oesophagotomie und Sondierung ohne Ende verfahren müssen.

B. Magen- und Darmkrankheiten.

I. Dyspepsie.

Die Störungen bei der Dyspepsie sind vorwiegend von rein funktioneller Beeinträchtigung der Verdauungsthätigkeit abhängig,

und betreffen bald mehr die Magen- bald mehr die Darmverdauung oder auch beide gleichzeitig in derselben Intensität, ohne dass eine wesentliche anatomische Grundlage nachweisbar wäre. Diese Form der Erkrankung des Digestionstraktus tritt im Säuglingsalter sehr häufig auf, besonders disponiert sind schwächliche, rachitische, anämische Kinder. Die ätiologischen Momente liegen hauptsächlich in einer quantitativ oder qualitativ ungenügenden Ernährung. So können Brustkinder bei überreichlicher Milchzufuhr dyspeptisch erkranken, künstlich aufgezogene Kinder ebenfalls bei einem Zuviel der Nahrung, mehr aber noch infolge schlechter Beschaffenheit der Kuhmilch, Zufuhr von Amylaceen, fetter Nahrung. Die zu reichliche oder ihrer Qualität nach ungenügende Nahrung bleibt zu lange im Magen liegen und unterliegt hier unter dem Einfluss von Gährungserregern abnormen Zersetzungen. Die von Escherich als obligate Milchkotbakterien bezeichnete B. lactis aërogenes und Bacterium coli, welche aus der Luft oder mit der Nahrung in den Digestionstraktus gelangen, bewirken eine Zerlegung des Milchzuckers in Ameisensäure, Essigsäure, Milchsäure, Aceton, Kohlenstoff und Wasserstoff (Baginsky). Diese abnormen Zersetzungsprodukte sowie die der Eiweissfäulnis wirken nicht nur irritierend auf die Schleimhaut, sondern auch bei der Resorption schädigend auf die Centralorgane, indem sie Fieber, Konvulsionen, Sopor u. dergl. hervorrufen; begünstigt wird der Eintritt aller solcher Zersetzungsprocesse durch äussere Einflüsse, wie allgemeine ungünstige hygienische Verhältnisse, mangelhafte Reinlichkeit in den Wohnungen, an den Kindern und den Ess- und Trinkgeschirren, hohe Lufttemperatur.

Die Symptome bestehen in erster Linie in Anorexie. Das an Dyspepsie erkrankte Kind nimmt spontan bei jeder einzelnen Mahlzeit weniger Nahrung auf als im gesunden Zustande, die Zunge ist belegt, aus dem Munde kommt säuerlicher Geruch und die Mundhöhle bedeckt sich mit Soor. Ein weiteres Symptom stellt das Erbrechen dar, welches gewöhnlich nach der Nahrungsaufnahme erfolgt, zuweilen unmittelbar darauf, zuweilen $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde später, es wird nicht selten von Uebelkeit begleitet, bei welcher das Kind bleich und unruhig wird. Nach dem Erbrechen wird das Kind ruhig, munter und lebhaft. Das Aussehen der erbrochenen Massen hängt von der Art der aufgenommenen Nahrung ab. Bei Brustkindern, die kurz nach dem Trinken erbrechen, ist die Muttermilch unverändert aber geronnen, wenn das Erbrechen erst längere Zeit

nach der Nahrungsaufnahme erfolgt. Bei der Ernährung der Kinder mit Kuhmilch zeigt der erbrochene Mageninhalt mehr oder minder zahlreiche Flocken, weil die Labwirkung an der Kuhmilch rasch und bei jeder Reaktion eintritt, der Geruch des Erbrochenen ist sauer, ranzig (Fettsäure, Buttersäure), Amylaceen stellen eine widerlich riechende schmierige Masse dar. Bei älteren Kindern, welche konsistentere Nahrung erhalten haben, wird noch nach Stunden ein stark sauer riechender dünnflüssiger Brei, oft durch Galle gefärbt und reichlich Schleim beigemengt haltend, entleert, in welchem zum Teil noch völlig unveränderte Massen enthalten sind, aus welchen man schon makroskopisch die Qualität des Genossenen zu erkennen vermag. Dem Erbrechen, das längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme erfolgt, geht häufiges Aufstossen von übelriechenden Gasen voraus. Meteorismus und Koliken sind durch das Anhäufen von Gasen im Darmkanale verursacht. Der Leib ist dabei nicht besonders empfindlich bei der Palpation, giebt bei der Perkussion tympanitischen Schall. Die Kolikschmerzen treten anfallsweise auf, bei Säuglingen wird der Anfang des Anfalles durch Schreien angedeutet, nach welchem ein krampfartiges Beugen und Strecken der Beinchen im Hüft- und Kniegelenk erfolgt; infolge dessen zieht das Kind bald die Beine an sich, bald stösst es sie von sich. Nach kürzerer oder längerer Dauer, meist nach Stuhl- oder Gasentleerung hören die Schmerzen auf, bis wieder ein Anfall eintritt. Bei reizbaren Kindern endigt der Kolikanfall mit eklamptischen Krämpfen. Aeltere Kinder klagen über Leibschmerzen, die gewöhnlich in der Nabelgegend ihren Sitz haben, sie werfen sich unruhig im Bett hin und her und beruhigen sich erst nach Massage des Bauches oder nachdem Stuhlentleerung erfolgt ist. Aehnliche Schmerzen werden auch beobachtet bei kleinen Nabelhernien, so dass diese lange Zeit unter der Rubrik Dyspepsie geführt werden, bis die genaue Untersuchung des Abdomens die wahre Natur der Beschwerden aufklärt. Die Stühle der dyspeptischen Brustkinder erfolgen häufiger als normal, werden dünnflüssiger, enthalten makroskopisch verschieden grosse Caseïnklümpchen, sind gelb bis dunkelgrün gefärbt, übelriechend, enthalten hie und da kleine Blutspuren, die dem untersten Darmabschnitt entstammen. Die grüne Farbe der dyspeptischen Stühle kommt manchmal erst nach längerer Berührung derselben mit der äusseren Luft zu Stande, so dass der in den Windeln befindliche ursprüngliche gelbe Stuhl grüne Ränder bekommt. Bei Kuhmilchkindern, welche an Dyspepsie erkranken, tritt entweder eine Verminderung oder

Vermehrung der Stühle ein. Bei der Verminderung der Stühle erfolgt nur jeden zweiten oder dritten Tag Entleerung, die grauweissen grobbröckeligen Massen verbreiten einen starken Fäulnisgeruch. Bei Kindern, welche gemischte Kost erhalten, erhalten die Stühle eine braune bis schwarze Farbe. Verläuft die Dyspepsie unter dem Bilde der Diarrhoe, so zeigt der Stuhl wie bei dyspeptischen Brustkindern dieselbe Mannigfaltigkeit und Konsistenz, nur der intensive Fäulnisgeruch ist prägnant für diese Ernährungsweise.

Das Allgemeinbefinden leidet nur bei langbestehender Dyspepsie, die Kinder werden blass, nehmen an Körpergewicht ab, doch ist das nicht immer der Fall, da die Kinder bei mässigen Graden von Dyspepsie auch gesund aussehen können und an Körpergewicht zunehmen. Aeltere Kinder klagen vielfach über Müdigkeit, Depression, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Fieber fehlt bei allen Formen der Dyspepsie. Bei älteren Kindern wird auch zuweilen das Bild der nervösen Dyspepsie beobachtet im Gefolge unregelmässiger Ernährung, geistiger Ueberanstrengung, fehlerhafter Erziehung, Masturbation, mit nächtlicher Unruhe, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Schwindel, Kopfschmerz, Verstimmung. Der Fettgehalt der Stühle ist bei jeder Dyspepsie ein erhöhter, so dass die von Biedert und Demme beschriebene Fettdiarrhoe nicht als besondere Form der Dyspepsie anerkannt werden kann. Der Verlauf der Dyspepsie sowohl bei Brustkindern als bei künstlich ernährten und älteren Kindern ist bei geeigneter Behandlung meist ein rasch zur Genesung führender. Häufig genug aber, besonders in den Sommermonaten, unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen entwickelt sich aus der einfachen Dyspepsie das Bild des akuten Magen-Darmkatarrhes mit allen diesem zukommenden Gefahren.

Die Diagnose ergiebt sich aus den geschilderten Symptomen, dem Mangel an Fieber, der relativ kurzen Dauer der Erkrankung, wobei allerdings zu bemerken ist, dass nicht immer ohne weiteres eine Abgrenzung von Magen-Darmkatarrhen möglich ist. Jedenfalls muss man bei der Stellung der Diagnose stets genau nach der Ursache der funktionellen Störung fahnden.

Auf diesem wichtigen Moment basiert auch zum Teil die Therapie, soweit sie eine kausale sein muss. Da bei Brustkindern die häufigste Ursache in der unregelmässigen und der zu häufigen Darreichung der Brust zu suchen ist, so dass das Kind einmal zu viel, das anderemal zu wenig oder überhaupt zu viel Nahrung erhält, so ist es notwendig, genaue Vorschriften über die Dar-

reichung der Brust zu geben. In den ersten zwei Monaten genügt es, jede zweite Stunde bei Tag und zweimal in der Nacht zu stillen, vom dritten Monate an jede dritte Stunde und einmal in der Nacht. Ferner ist auf das Verhalten der Mütter resp. Ammen zu achten. Dyspepsieen, welche in psychischen Emotionen der Stillenden oder in der Menstruation begründet sind, gehen in der Regel rasch vorüber, wiederholen sich jedoch diese Zufälle häufiger und nehmen die Kinder an Gewicht eher ab als zu, so muss mit der Persönlichkeit der Stillenden gewechselt oder wo dies nicht möglich ist, künstliche Ernährung eingeleitet werden. Liegt die Ursache der Dyspepsie in der Ueberfütterung der Stillenden, so müssen diätetische Vorschriften auf diese ausgedehnt werden, insbesondere ist auf Einschränkung des Biergenusses, der Fleischspeisen zu dringen, während leichte Getränke und Mehlspeisen zu bevorzugen sind. Die so häufigen Dyspepsieen bei künstlich genährten Kindern haben teils ihre Ursache in einer schlechten Beschaffenheit der Kuhmilch oder in einer Idiosynkrasie gegen diese. In solchen Fällen hat man für bessere Kuhmilch zu sorgen oder einige Tage statt derselben schleimige Abkochungen zu geben oder Biedert's Rahmgemenge, Gärtner'sche Fettmilch, Voltmer'sche Milch, mit Berücksichtigung der für das entsprechende Alter zweckmässigen Nahrungsmengen. Bei älteren Kindern ist ebenfalls Regelung der Diät der wichtigste Heilfaktor, man entziehe für einige Tage alle feste Nahrung, gebe dünne Suppen, schwachen Thee und sorge für regelmässige Stuhlentleerung, wo Obstipation besteht. Die symptomatische Behandlung besteht in der Entleerung der abnorm zersetzten Massen aus dem Magendarmkanale und in der Darreichung antifermentativer Mittel.

Zur Ausspülung des Magens (Epstein) bedient man sich eines Nélaton'schen Katheters, der mittelst einer kleinen Glasröhre mit einem Gummischlauch und mit einem Glastrichter verbunden wird. Die Kinder werden mit den Armen in ein Tuch eingewickelt, um die Manipulationen nicht zu stören und in vertikaler Richtung mit etwas nach vorne geneigtem Kopfe gehalten. Bei kleinen Kindern (2—4 Monate) lässt man 50—100.0 1% Kochsalzlösung einfliessen, senkt den Trichter, lässt abfliessen und erneuert das Eingiessen und Auslaufen der Flüssigkeit, bis letztere klar abfliesst. Zur Entleerung des Darmes genügen Klysmen mit lauwarmem Wasser. Unterstützt kann die Behandlung werden durch lauwarme Bäder und feuchtwarme Umschläge um den Leib, welche eine reizmildernde Wirkung äussern.

Von inneren Mitteln machen wir am häufigsten Gebrauch von Kalomel, das in kleinen Gaben zu 0,005—0,01 p. dosi zwei- bis dreistündlich gegeben wird. Baginsky empfiehlt sehr das Resorcin zu 0,5 : 100,0 für ein Kind bis zu einem Jahre; bei älteren Kindern mehr, 1 : 100,0 zweistündlich einen Kinderlöffel. Bei starker Säurebildung im Magen sind die Alkalien am Platze: Natr. bicarbonicum (0,5 : 50,0 Aq. destill. 10,0 Sir., 2stündlich 1 Theelöffel voll) oder Magnesia carbonica (in gleicher Zusammensetzung, aber ohne Sirup). Bei alkalischer Reaktion des Erbrochenen eignet sich Salzsäure (Acid. mur. dilut. 0,5, Decoct. rad. Althaeae 70,0 Sir. simpl. 15,0 2stündlich 1 Theelöffel voll). Von Hayem und Lesage wird die Milchsäure empfohlen: Acid. lactic. 2,0, Aq. destill. 100,0 Sir. simpl. 10,0 MDS. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll. Die Salzsäure pflegt häufig in Verbindung mit Pepsin gegeben zu werden: Pepsin. 1,0, Acid. muriat. dilut. 0,5, Aq. destill. 70,0 MDS. je 1 Theelöffel voll nach der Nahrungsaufnahme. In den chronischen Fällen von Dyspepsie sind mehr die Amara am Platze und zwar kleine Dosen von Pulv. rad. Rhei (0,05—0,1) oder Cortex Cascarillae (Infus. Cort. Cascarillae 5,0 : 100,0 Sir. simpl. 20,0 MDS. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben). Bei Dyspepsie mit Obstipation kommen ausserdem noch milde Abführmittel, bei Dyspepsieen mit Durchfällen Adstringentien in Betracht (s. die einschlägigen Kapitel).

IV. Akuter Magenkatarrh.

Gastritis acuta.

Unter einfachem akutem Magenkatarrh verstehen wir eine Entzündung der oberflächlichen Schleimhautschichten mit gesteigerter Schleimabsonderung, mit Desquamation des Epithels, wobei auch das Epithel der Labdrüsen mehr oder minder beteiligt ist.

Die akute Gastritis kann eine primäre, selbständige oder eine sekundäre sein, in der Mehrzahl sind es bei den primären Formen direkte Reize, sei es mechanische, chemische oder thermische, welche die Schleimhaut des Magens treffend, eine akute Entzündung daselbst hervorrufen, bei den sekundären handelt es sich um die verschiedene Infektionskrankheiten begleitenden Entzündungen der Magenschleimhaut.

Von mechanischen Reizen kommen in Betracht zu reichliche Einfuhr von Speisen, namentlich von grob verteilten, das Eindringen von Parasiten, Maden, Fliegenlarven, Dipterenlarven, Askariden,

Tänien, Oxyuren, von chemischen Reizen giftige Stoffe, alle Arten von verdorbenen Speisen und Getränken, bei Säuglingen verdorbene Milch, bei älteren Kindern fette, mangelhaft und schlecht zubereitete Speisen, schwere Gemüse, im Sommer verdorbene Fleisch- und Wurstwaren. Eine besondere Gruppe wird als Gastritis toxica aufgefasst, bei welcher es sich um Entzündungsformen handelt, welche durch Mineralsäuren, gewisse Metallsalze, Arsenik, Phosphor, Sublimat etc. hervorgerufen werden. Von thermischen Reizen sind anzuführen ungewöhnlich hohe oder niedrige Temperatur der eingeführten Speisen und Getränke.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen zeichnen sich durch eine mehr oder weniger reichliche Bildung eines zähen, glasigen, häufig auch durch Blutbeimischung etwas rötlichen Schleimes, sowie durch eine hauptsächlich in der Pylorusgegend, seltener am ganzen Magen oder an anderen Abschnitten allein hervortretende Hyperämie. Die Rötung ist häufig fleckig, mit kleinen ganz oberflächlichen Blutungen in der Schleimhaut. Dabei ist diese nebst der Submucosa geschwollen, während die anderen Häute kaum verändert sind. Die ferneren Veränderungen betreffen das Oberflächenepithel, das Drüsenepithel und das interstitielle Gewebe, im wesentlichen bestehend in einer Desquamation des Epithels, Trübung und Verfettung der Drüsenepithelien und Anhäufung von Rundzellen im interstitiellen Gewebe.

Die Symptome bestehen in Störungen des Allgemeinbefindens, die Kinder klagen über Appetitlosigkeit, Gefühl von Unbehagen und Mattigkeit, Kopfschmerzen, Gefühl der Völle und Druck im Magen, bei kleinen Kindern kann man nur Zeichen von Unruhe und Missbehagen nach der Nahrungsaufnahme auf die Erkrankung beziehen. Im allgemeinen verläuft die Erkrankung fieberlos, bei intensiverer Erkrankung ist der Beginn fieberhaft, die Körperwärme kann für kurze Zeit etwas erhöht sein. Häufig stellt sich auch ein Herpes facialis ein. Bei einzelnen Kranken gesellen sich Störungen von Seite des Gehirns, wie Schlafsucht, Konvulsionen, Störungen der Atmung dazu. Sie gehen aber auch bei indifferenter Behandlung meist vorüber. Nach kurzer Zeit kommt es zu Uebelkeit und Aufstossen, das bald geschmacklos, öfters aber sauer, bitter und übelschmeckend ist. Die Zunge ist mit einem dicken, grauen Schleim belegt, geschwollen, so dass man an den Rändern deutlich die Zahneindrücke erkennt. Der Geschmack ist pappig, fade, der Durst vermehrt. Häufig ist Erbrechen, besonders bei Säuglingen, das Er-

brochene besteht aus übelriechenden, sauren, schlecht schmeckenden, nur wenig oder gar nicht verdauten, oft gärenden Nahrungsbestandteilen. In dem Erbrochenen bemerkt man reichliche Schleimbeimengungen, bei häufigerem Erbrechen auch Beimengung von galligen Bestandteilen und Spuren von Blut. Die Reaktion des Erbrochenen ist meist sauer, seltener findet man neutrale Reaktion. Die Magengegend ist etwas aufgetrieben und sowohl spontan als auch auf Druck in ihrer ganzen Ausdehnung empfindlich und schmerzhaft. Der Urin ist spärlich, reich an harnsauren Salzen, der Puls beschleunigt, klein, unterdrückbar, der Stuhl meist retardiert, in anderen Fällen, in welchen der Process sich länger hinzieht, kommt es auch zu Durchfällen.

In leichteren Fällen ist nach einem halben Tage, nachdem mehrmaliges Erbrechen erfolgt ist, der Process beendigt, die Kinder fühlen sich wieder wohl, die etwa vorhanden gewesenen Fiebererscheinungen und Störungen des Allgemeinbefindens gehen vorüber, der Appetit stellt sich wieder ein, die Zunge reinigt sich und bei zweckmässigem diätetischem Verhalten ist nach 1—2 Tagen der normale Zustand zurückgekehrt. In anderen schweren Fällen wiederholt sich das Erbrechen öfter, die Kinder leiden auch dann noch an dauernder Uebelkeit, wenn keine Ingesta mehr im Magen sind und leiden dann nur an gallig-schleimigem Erbrechen. Fortgesetzte Einwirkung der Ursachen, die akuten Magenkatarrh erzeugten, bewirkt Uebergang in die chronische Form.

Die Diagnose ist der Dyspepsie gegenüber schwierig, denn jedes der beiden Uebel kann das andere als sekundäres mit sich bringen. Zur richtigen Beurteilung des Falles sind anamnestische Daten von grosser Wichtigkeit (Diätfehler, Intoxikationen), ebenso die Beschaffenheit des Erbrochenen, das gewöhnlich aus unverdauten Resten der das Erbrechen hervorrufenden Speisen besteht.

Das Fieber, die Kopfschmerzen, die Konvulsionen treten manchmal so in den Vordergrund, dass an eine beginnende Meningitis gedacht werden kann, allein bei der akuten Gastritis pflegen bei zweckmässigem Verhalten die stürmischen Erscheinungen so rasch vorüberzugehen, dass schon nach Ablauf von 24 Stunden die Diagnose klar wird.

Die Prognose ist im allgemeinen eine günstige, nur bei jenen Fällen nicht, bei welchen die verursachenden Schädlichkeiten nicht entfernt werden und immer wiederkehren und zu chronischen Magen- oder Magendarmkatarrhen Veranlassung geben.

Zur Behandlung eines akuten Magenkatarrhes bei Säuglingen empfiehlt es sich, die Brust nur in längeren Zwischenräumen zu geben, bei künstlich ernährten Kindern für eine zweckmässige unzersetzte Nahrung Sorge zu tragen, eventuell einen Tag lang nur schleimige Abkochungen zu geben. Bei älteren Kindern führen einfache diätetische Vorschriften meist zu rascher Heilung. Wo nicht durch Erbrechen die schädlichen Ingeste entfernt werden (viele Kinder rufen sich das Erbrechen künstlich durch Reizung der Zungenbasis oder der Rachenschleimhaut mit dem eingeführten Finger hervor), ist die Ausspülung des Magens am Platze, da ein Brechmittel niemals eine so gründliche Reinigung des Magens bewirkt, wie sie die Sonde ermöglicht. Ist der Magen auf natürlichem Wege oder durch Kunstmittel entleert worden, so bedarf er vor allem der Ruhe, wie sie durch eine zweckmässige Diät erreicht wird. Die Kinder erhalten nur kleine Quantitäten Milch und Schleimsuppen, zu Getränken natürliches kohlensaures Wasser. Erst wenn lebhaftes Hungergefühl sich einstellt, sollen Fleischspeisen (geschabter Schinken, kaltes Hühnerfleisch, in Bouillon gekochte Kalbsmilch, Kalbshirn, gekochte Taube) und Cakes, Zwieback, später etwas Kartoffelpurée erlaubt werden. Gegen die Magenschmerzen ist die Applikation einer Eisblase zu versuchen, wo diese nicht ertragen wird, pflegt ein einfacher Priessnitz'scher Umschlag gute Dienste zu leisten. Anhaltendes Erbrechen wird am besten durch Eispillen bekämpft, oder wo diese nicht geschluckt werden können, durch kleine Quantitäten Eiswasser. Von Arzneimitteln machen wir nur von der Salzsäure in Mixtur Gebrauch (Acid. mur. dilut. 0.5. Aq. destill. 100.0 Sir. Rub. Id. 15.0 MDS. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben). Gegen einfache Obstipation reichen Warmwassereingiessungen in der Regel aus, wo von Anfang an Durchfälle bestehen, soll eine einmalige gründliche Entleerung des Darmes durch Kalomel bewirkt werden. Bei der akuten toxischen Gastritis suche man womöglich die Art des aufgenommenen Giftes durch die Anamnese festzustellen, um mit geeigneten Spülflüssigkeiten eine Ausspülung des Magens vornehmen zu können. Als Spülflüssigkeit diene, wenn eine Vergiftung mit Mineralsäure vorliegt, eine Aufschwemmung von Magnesia usta mit Wasser, bei Vergiftungen mit Alkalien eine essig- oder weinsteinsäurehaltige Flüssigkeit, im Notfalle genügt einfaches Wasser zur Ausspülung des Magens.

V. Chronischer Magenkatarrh.

Der chronische Magenkatarrh entwickelt sich infolge derselben Schädlichkeiten, welche bei der Aetiologie des akuten Magenkatarrhs eine Rolle spielen, wenn dieselben länger und intensiver einwirken oder wenn sie sich so häufig wiederholen, dass Reizungszustände des Magens, welche von einer früheren Schädlichkeit herrühren, ihren Ablauf noch nicht gefunden haben zu einer Zeit, wo bereits wieder neue Steigerungen auftreten und eine Steigerung des schon vorhandenen pathologischen Zustandes hervorrufen. Vielfach spricht man auch von einer ererbten Anlage. Wenn auch eine gewisse Schwäche des Magens vererbt werden kann, so spielen doch die unzweckmässige Ernährung und dergleichen die Hauptrolle in der Entstehung des chronischen Magenkatarrhs. Der chronische Magenkatarrh ist ferner der Begleiter der verschiedenartigsten Konstitutionsanomalieen, der Anämie, Chlorose, Skrophulose, der Rachitis und chronischen Infektionskrankheiten, wie Tuberkulose. Bei Säuglingen hat langandauernde Dyspepsie fast ausnahmslos chronischen Magenkatarrh zur Folge.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in Wulstung und Rötung der Schleimhaut, die mit einem zähhaftenden glasigen, mitunter durch zellige Elemente mehr weniger getrübten Schleim überzogen ist. An einzelnen Stellen findet man streifen- und punktförmige Ekchymosen, zuweilen auch kleine Epithelverluste (Erosionen),

Mikroskopisch findet man die Oberflächenepithelien gelockert und im Zustande mehr oder minder hochgradiger Verschleimung. Auch in den Drüsen findet man die Epithelien getrübt, granuliert, gelockert und verfettet, Hauptzellen und Belegzellen sind nicht mehr zu unterscheiden. In der Mehrzahl der Fälle, zumal bei längerer Dauer der Affektion, kommt es zu einer reichlichen kleinzelligen Infiltration, zu einer Verbreiterung des interglandulären Gewebes, zugleich ist dasselbe blutreicher, die Kapillaren und Lymphräume sind erweitert. Infolge dieser Durchsetzung des interglandulären Gewebes mit Rundzellen kann es zu einem stärkeren Druck auf die Drüsenschläuche, zu Verzerrungen derselben und infolge von Sekretstauung zu cystoider Degeneration einzelner Drüsenschläuche kommen. Die Muscularis bleibt in einem Teil der Fälle unbeteiligt, in anderen Fällen kommt es zu einer partiellen, selbst zu einer ausgebreiteten Hypertrophie derselben. Als endlicher Ausgang der

chronischen Gastritis kann eine hochgradige Atrophie der Schleimhaut resultieren. Die Grösse des Magens ist wechselnd, meist findet sich dieselbe vergrössert.

Die subjektiven Symptome des chronischen Magenkatarrhs gleichen denen der Dyspepsie, die Kinder klagen über eine unangenehme Empfindung von Spannung, Druck und Völle im Magen, welche sich während des Essens einstellt, dazu kommt einige Stunden nach der Mahlzeit häufiges Aufstossen, Brennen in der Magengegend, das mit starkem Durste verbunden ist. Erbrechen pflegt nicht zu fehlen, stellt sich aber ganz unregelmässig ein, bald nach der Nahrungsaufnahme, bald früh morgens im nüchternen Zustande. Das Erbrochene enthält je nach dem Stadium der Verdauung, in welchem das Erbrechen erfolgte und je nach der Intensität der im Magen stattfindenden Zersetzungsvorgänge, Speisen in weniger oder stärker verändertem Zustande, welchen reichlicher zäher häufig mit etwas Galle gefärbter Schleim beigemengt ist. Der Geruch des Erbrochenen pflegt ein säuerlicher, ranziger zu sein. Die Zunge ist dick belegt, meist besteht Foetor ex ore, Appetitlosigkeit oder perverse Appetenzen, der Magen ist etwas aufgetrieben, leicht empfindlich. Der Stuhl ist gewöhnlich angehalten. hie und da wechseln Verstopfung und Diarrhöen mit einander ab. Das Allgemeinbefinden leidet allmählich erheblich, worauf die blasse Färbung der Haut und Schleimhäute, Pulsverlangsamung und Abnahme des Körpergewichtes hinweisen. Von Seiten des Nervensystems äussern sich die Störungen in allgemeinem Unbehagen, reizbarer Stimmung, abnormer Schläfrigkeit, unruhigem Schlaf, Kopfschmerzen. Die Ergebnisse der Funktionsprüfung des Magens weisen eine Verminderung der Salzsäureproduktion (unter $1^0/_{00}$) auf, die freie Salzsäure kann auch ganz fehlen, zum Spülwasser des nüchternen Magens ist reichlich Schleim beigemischt.

Die Erkrankung zieht sich bei ungeeignetem Verhalten lange hin, Kinder, die an lange dauernden Magenkatarrhen leiden, sind sehr zu Tuberkulose disponiert, oder es entwickelt sich eine Ektasie des Magens. Auch bei zweckmässiger Behandlung bleibt meist Diätfehlern gegenüber eine grosse Empfindlichkeit des Magens zurück und die Neigung zu Recidiven.

Die Diagnose ist in jenen Fällen nicht schwer, in welchen sich die Krankheit an eine akute Gastritis angeschlossen hat, in anderen Fällen erst zu stellen, wenn alle anderen Krankheiten, welche diesen ähnlich in ihrem Beginne verlaufen können (Meningitis tuberculosa),

ausgeschlossen sind und die Symptome des chronischen Magenkatarrhs genau stimmen.

Die Behandlung besteht in sorgfältiger Behandlung akuter Magenkatarrhe und aller jener Konstitutionsanomalieen, welche das Zustandekommen der Erkrankung begünstigen. Unter den mechanischen Behandlungsmethoden steht die Magenausspülung, die in der Regel des Abends und wo ganz besonders reichliche Schleimmengen produciert werden, des Morgens vorzunehmen ist. Dem Spülwasser kann etwas Kochsalz oder Mischungen von Kochsalz und Natron bicarb. (Fleiner) zu einem $^{1}/_{2}$ Kaffeelöffel voll auf 1 Liter Wasser zugesetzt werden. Von grösster Wichtigkeit ist die Regelung der Diät, die eine möglichst leicht verdauliche sein soll. Die Quantität der Nahrung ist einzuschränken, leicht sich zersetzende gärende Speisen müssen fernbleiben, alle sind in fein verteiltem Zustande zu geniessen, also geschabtes oder hachiertes zartes Fleisch, Kartoffelpurée, Leguminosemehlsuppen, weichgekochter Reis. Zum Getränke Fachinger oder Giesshübler Wasser. Von Arzneimitteln empfehlen sich Salzsäure in Mixtur, Extractum Condurango mehrmals täglich 10—15 Tropfen, Orexinum tannicum, Tinctura nucis vomicarum, Tinctura amara. Bei heftigen Magenschmerzen leisten Priessnitz'sche Umschläge gute Dienste. Daneben ist auf regelmässige Bewegung im Freien, Gymnastik, kühle Abreibungen und Regelung der Stuhlentleerungen durch Wassereinläufe zu achten.

IV. Dilatatio ventriculi.

Erweiterung des Magens.

Die Magenerweiterung ist im Kindesalter nicht selten, wenn auch so hochgradige Ektasieen wie beim Erwachsenen weniger häufig sind. Als mechanisches Hindernis für die Entleerung des Magens kommt beim Säugling die angeborene Pylorusstenose in Betracht (Hendschel, Landerer, Finkelstein, Gran, Schwyzer u. A.), bei älteren Kindern sehr selten narbige Verengerungen des Pylorus infolge von Ulcerationsprocessen und am allerseltensten durch Neubildungen (primäres Drüsencarcinom, Demme). Weitaus die häufigste Ursache für die Entstehung von Magenektasieen, die sowohl für den Säugling als für ältere Kinder in Betracht kommt, ist die fortgesetzte Ueberbürdung des Magens anzusehen, sei es, dass die Nahrung in übergrosser Menge bestehe oder in abnormer Schwere gereicht werde. Die dünne Muskulatur erlahmt bald unter dem Druck

und wird insufficient und die Entleerung des Magens erfolgt bei der langsamen Resorption nicht schnell genug, um den Inhalt genügend zu verringern. Die Ektasie wird sich um so leichter entwickeln, je mehr der Tonus der Verdauungsorgane herabgesetzt ist, wie dies so häufig bei der Skrophulose, bei der Rachitis, nach Moncorvo bei der Syphilis und der Malaria der Fall ist. Diese Herabsetzung des muskulären Tonus macht sich nicht nur bei künstlich ernährten, sondern auch bei Brustkindern bemerkbar. Ausserdem können auch alle die schweren Krankheiten und Kachexieen, welche eine fettige Degeneration oder Atrophie zur Folge haben, eine Dilatation des Magens herbeiführen, wie dies Escherich bei einem Kinde mit Hydrocephalus fand.

Von weiterer Bedeutung für das Zustandekommen einer Ektasie sind die abnormen Gärungen im Magen, wie sie bei unzweckmässiger Ernährung, habitueller Ueberfütterung und zu reichlicher Darreichung von Amylaceen sich entwickeln. Ferner gehen aus wiederholten Dyspepsieen und chronischen Magenkatarrhen nicht unerhebliche Dilatationen des Magens hervor.

Die Lage des dilatierten kindlichen Magens ist von der des Erwachsenen um so mehr verschieden, um je jüngere Individuen es sich handelt. Beim Säugling ist die Pars pylorica schon in normalen Verhältnissen median gelegen und der tiefste Punkt des Magens, um so mehr beim dilatierten, dadurch aber, dass zuerst die Pylorusbucht eine Dehnung und Vergrösserung erfährt, erscheint dann das ganze Organ ausgesprochen median gelagert, so dass der tiefste Punkt nicht wie beim Erwachsenen nach dem linken Rippenbogen hin, sondern in der Nabelgegend zu finden ist. Die grosse Kurvatur läuft quer über den Nabel und erst in der Nähe des linken Rippenbogens biegt sie stark nach oben um. Die Muscularis des ektatischen Magens ist sehr atrophisch, der Fundus fast durchsichtig dünn. Die Ausdehnung ist in der ersten Zeit keine gleichmässige, sondern eine sanduhrförmige, erst später wird die Ektasie gleichmässig (Hendschel).

Die Symptome bestehen anfangs nur in dyspeptischen Beschwerden, der Appetit anfangs veränderlich, wird bald dauernd herabgesetzt, die Kinder schlafen wenig und sind unruhig wegen der Völle und des Druckgefühls im Epigastrium; belegte Zunge, saures Aufstossen, Flatulenz pflegen nicht zu fehlen. Das Erbrechen ist nicht immer vorhanden, wenn ja, meist massenhaft, wobei der Magen trotzdem nicht ganz entleert wird. Der Mageninhalt ist

mehr oder minder sauer riechend. Der Stuhl wird frühzeitig obstipiert, von Zeit zu Zeit treten höchst übelriechende Diarrhöen auf, verursacht durch die vom Magen auf den Darm übergreifenden katarrhalischen Processe oder durch den Reiz der in den Darm gelangten zersetzten Massen. Die Magengegend erscheint vorgewölbt, der Magen tritt, wenn die übrigen Partieen des Unterleibs eingesunken und die Bauchdecken dünn sind, oft scharf hervor, auch äusserlich markiert durch eine Furche, welche der grossen Kurvatur entspricht. Von Wichtigkeit ist das Plätschergeräusch, das bei stossweiser Erschütterung der Magengegend wahrgenommen wird. Escherich ruft dieses Geräusch in der Weise hervor, dass er das Kind mit der einen Hand über beide Hüftbeinkämme fasst und es in kurzen Stössen hin und her schüttelt, Comby legt das Kind auf den Rücken und in den Schoss der Mutter, die Beine im Hüftgelenk gebeugt und an den Leib etwas emporgezogen und führt mit den Fingerspitzen kurze Stösse gegen den Magen, wobei man deutlich das Anschlagen des erschütterten flüssigen Inhaltes an die Magengegend fühlt (Clapotage). Die Perkussion des Magens giebt bei älteren Kindern gute Resultate, indem sich durch den tiefen, lauten, wenig tympanitischen Schall der Magen nach oben und unten abgrenzen lässt, aber bei aufgetriebenem Leib und aufgetriebenem Kolon, sowie bei kleinen unruhigen Kindern lässt diese Untersuchungsmethode im Stich. Die Aufblähung des Magens mit Kohlensäure oder mit Luft, die Sondenuntersuchung nach v. Leube, das Eingiessen von Wasser durch die Sonde, um die Dämpfungsgrenzen zu bestimmen (Penzoldt), kann zur Feststellung der Dilatation bei Kindern nicht verwertet werden. Die Kinder magern mehr und mehr ab und leiden häufig an immer wiederkehrender Urticaria (Comby).

Die Prognose der Magendilatation im kindlichen und insbesondere im Säuglingsalter ist, abgesehen von den seltenen Fällen von angeborener und erworbener Pylorusstenose und jenen durch Neubildung bedingten Formen eine günstigere als beim Erwachsenen, da in der Mehrzahl der Fälle die Ektasieen wieder zurückgehen, wenn eine zweckmässige Behandlung eingeleitet wird und man die Einwirkung weiterer hygienischer Schädlichkeiten fernhalten kann.

Die Behandlung besteht vorzugsweise in der Regelung der Diät. Bei Brustkindern soll die Brust zwar regelmässig aber öfter gereicht werden, damit sie nicht zuviel Flüssigkeit auf einmal erhalten, künstlich ernährte Kinder haben Kuhmilch in kleinen Por-

tionen aber in kurzen Zwischenräumen zu bekommen. Bei älteren Kindern wird ebenfalls auf eine häufige Darreichung von leicht verdaulicher nicht leicht sich zersetzender Nahrung (Vermeidung von Amylaceen) Rücksicht zu nehmen sein. Ein strenges Regime sec lässt sich gewöhnlich bei Kindern nicht durchführen. Von inneren Mitteln eignet sich fast nur Bismuthum subnitricum in mehrmals täglich wiederholten kleinen Dosen (0,05—0,1—0,3). Wo es sich um schwere Fälle mit starken Gärungsvorgängen im Magen und um Wirkungslosigkeit der genannten Vorschrift handelt, kommt als souveränes Mittel die Magenausspülung in Betracht, die auch bei kleinen Kindern mit dem Nélaton'schen Katheter durchführbar ist. Die Spülungen müssen konsequent längere Zeit vorgenommen werden, etwa zweimal wöchentlich.

Etwaige Grundleiden wie Skrophulose, Rachitis, Syphilis, Malaria bedürfen natürlich einer zweckmässigen Behandlung.

V. Ulcus ventriculi et duodeni rotundum.

Rundes Magen- und Duodenalgeschwür.

Das runde Magengeschwür findet sich zwar nach Kundrat in jeder Zeit des Kindesalters, ja selbst bei wenige Tage alten Kindern, jedoch viel seltener als bei Erwachsenen. Unter 4300 Berliner Sektionen fanden Steiner und Wollmann 158mal Geschwüre oder Narben im Magen vor, aber nie im Kindesalter. Brinton hat unter 226 Fällen von Magengeschwüren nur 2mal solche im Alter von 1—10 Jahren beobachtet. Einzelne Fälle sind von Guntz, Rufo, Donné, Blöst, Rehn, Reimer, Buzzard, Chvostek, Cade beobachtet, wir selbst sahen ein solches bei einem 12jährigen Mädchen.

Zum Zustandekommen eines Magengeschwürs müssen zwei Momente zusammenwirken, nämlich eine lokale Ernährungsstörung der Magenwand und ein genügend wirksamer Magensaft. Erstere können auf vielfache Art zu Stande kommen infolge von Cirkulationsstörungen, von Veränderungen der Gefässwände, von hämorrhagischer Durchtränkung einer Stelle der Magenwand. Als eigentliche Ursachen können Verbrühungen, Traumata, Blutstockung durch gestörte Respiration (Ebstein), Embolie, schlechte Nahrungsmittel, Alkoholismus wirksam sein. Für das Kindesalter treffen allerdings die wenigsten dieser Ursachen mit einiger Häufigkeit zu. Der Lieblingssitz des Geschwüres ist an der hinteren Wand, der kleinen

Kurvatur in der Nähe des Pylorus. Doch kann jede beliebige Stelle betroffen werden und auch bei Kindern sind einzelne an der grossen Kurvatur, an der vorderen Wand getroffen worden. Nicht selten sind mehrere Geschwüre gleichzeitig vorhanden. Besonders im Säuglingsalter wird manchmal eine grössere Zahl frischer noch im Entstehen aus hämorrhagischen Erosionen begriffener Geschwüre gefunden. Die Neigung zu bluten und durch Blutungen frühzeitig zu töden, ist offenbar im Säuglingsalter grösser. Die Perforation der Geschwüre der vordern Wand führt häufiger zu tödlicher Peritonitis, die der hinteren Wand erlangen bei ihren Perforationen leichter schützende Verwachsungen, graben in gefässreiche Nachbarorgane ein und erregen da Blutungen. Das heilende Geschwür kann den Magen misstalten, die Ostien verengern und so fortfahren, die Ernährung zu stören.

Bei älteren Kindern kommen die gewöhnlichen Symptome des runden Magengeschwürs zur Geltung: Schmerz nach dem Essen, insbesondere nach dem Genuss von solchen Speisen, welche nicht mit Leichtigkeit der Magenverdauung unterliegen oder die irritierend wirken, auf der Höhe des Schmerzes Aufstossen, Erbrechen. Der Schmerz entsteht durch die Berührung der Geschwürsfläche mit dem sauren Speisebrei. Fälle mit Schmerz bei nüchternem Magen sind durch anomale Absonderung von Salzsäure zu erklären. Die Stelle des Magengeschwüres ist, wo sie der vorderen Bauchwand anliegt, druckempfindlich, bisweilen auch als flache Härte zu fühlen. Die Prädilektionsstelle des Ulcus v. r. bringt es mit sich, dass sich die druckschmerzhafte Stelle meist gerade unten oder rechts neben dem Processus xiphoides findet. Blutbrechen, dem von manchen Seiten eine zu exklusive diagnostische Bedeutung zugemessen wird, kommt etwa im 4. Teile der Fälle vor, bei Kindern noch seltener. Nach den vorliegenden kleinen Zahlen war sogar Geschwürsperforation im Kindesalter häufiger als Blutung, ganz im Gegensatz zu dem Verhalten bei Erwachsenen, sie findet sich auch schon in den allerersten Lebensmonaten (Colrat und Cadet bei einem 2monatlichen Kinde). Geschwüre unterhalb des Magens, im Duodenum sind im Kindesalter noch seltener. Für das Zustandekommen solcher haben ausgedehnte Hautverbrennungen (Simmonds) Bedeutung, vielleicht auch die Pyämie (Billroth) und das Erysipel. Nach Verbrennungen äussert das Geschwür meist nach 7—14 Tagen seine ersten Symptome. Für den Nachweis der Duodenalgeschwüre sind besonders von Bedeutung rechtsseitige Schmerzen im Epigastrium, die mehrere Stunden nach

der Nahrungsaufnahme auftreten, geringe diffuse Druckempfindlichkeit unterhalb des rechten Rippenbogens, Darmblutungen. Blutiges Erbrechen kommt nur ausnahmsweise bei nahe dem Pylorus gelegenen Sitze des Geschwüres vor und auch da nicht ohne gleichzeitige oder nachfolgende blutige Stuhlentleerung. Die nach Verbrennung entstandenen Geschwüre zeigen oft sehr rasche Ausbreitung in der Tiefe bis zu erfolgter Perforation. Die Heilung solcher Geschwüre kann zur Verengerung des Duodenums oder zur Verschliessung des Ductus choledochus führen. Die Perforation wird erkannt an den unter Kollapserscheinungen auftretenden peritonitischen Erscheinungen. Der Schmerz beginnt zwischen rechtem Rippenbogen und dem Darmbeinkamm und die austretende Luft drängt die Leber von der Bauchwand ab und lässt tiefmetallisches Succussionsgeräusch hören. Die Duodenal-Geschwüre haben die Neigung, früher als die Magengeschwüre zu recidivieren und geben überhaupt eine ungünstigere Prognose ab als diese.

Die Behandlung der Magengeschwüre sowie der Duodenalgeschwüre erfolgt nach den gleichen Regeln. In erster Linie ist strengste Bettruhe erforderlich und für die erste Zeit strenge Diät. Wenn noch keine Blutungen erfolgt sind und die heftigen Schmerzen nach der Mahlzeit, die Druckempfindlichkeit, die Diagnose eines Ulcus ermöglichen, lässt man so lange heisse Breiumschläge machen bei einer Milchdiät, bis die Schmerzen geschwunden sind, was meist nach 8—10 Tagen der Fall ist. Darnach sind nur feuchtwarme, 2—3mal täglich zu wechselnde Umschläge, die auch während der Nacht liegen bleiben, zu applicieren und es kann die Diät etwas erweitert werden, indem Schleimsuppen, in die Milch eingeweichter Zwieback, weiche Eier, gesottenes Kalbsbries oder Kalbshirn gestattet sind. Des Morgens nüchtern soll ein Weinglas Carlsbader Mühlbrunnen (erwärmt) genommen werden, bei Neigung zur Obstipation mit etwas Carlsbader Salz. In der dritten Woche etwa können die Umschläge fortbleiben und leicht verdauliche Fleischspeisen mit Kartoffelbrei gestattet werden, bis in der 4.—5. Woche langsam auch andere Speisen zuzulassen sind, immer in Rücksichtnahme auf die Leichtverdaulichkeit derselben.

Bei Blutungen lege man eine Eisblase auf den Magen, lasse Eisstückchen und nur kleinste Mengen in Eis gekühlte Milch nehmen, bei Perforationen kommen Narkotica in Form von Morphiuminjektionen oder Suppositorien mit Opium oder Morphium zur Anwendung.

VI. Tuberkulose des Magens.

Die Tuberkulose des Magens ist eine grosse Seltenheit, Willigk fand unter 1600 Leichen, grösstenteils von Erwachsenen, 241 Fälle von Darmtuberkulose, dagegen nur 4 von Magentuberkulose, somit auf 60 Darmtuberkulose 1 Magentuberkulose; Barthez und Rilliet fanden unter 141 Fällen von Darmtuberkulose bei Kindern 21mal Magentuberkulose, etwa auf 7 Darmtuberkulosen eine des Magens. Nach Widerhofers Zusammenstellung fanden sich unter 418 an Tuberkulose Gestorbenen 2 Fälle mit tuberkulösem Magengeschwür, nach Steiner und Neureutter bei 302 Obduktionen 4 Fälle, Demme und Carin berichten ebenfalls über je einen Fall. Die Seltenheit der Magentuberkulose erklärt sich daraus, dass die Magenoberfläche einen guten Nährboden für die Bacillen nicht darstellt. Die primäre Infektion der Magenschleimhaut erfolgt möglicherweise durch die Milch perlsüchtiger Kühe.

Mit den Beobachtungen am Menschen stimmen im wesentlichen auch die Resultate der experimentellen Untersuchung überein, denn Orth erhielt bei seinen Experimenten über Fütterungstuberkulose bei Kaninchen bei 7 Darmtuberkulosen nur einmal eine Magentuberkulose infolge der Verfütterung tuberkulöser Massen.

Die Tuberkulose des Magens stellt sich gewöhnlich dar in Form von Geschwüren, welche ihren Sitz hauptsächlich im Pylorusteil haben, in ihrer Grösse von dem Umfang einer Linse bis zu dem eines Dreimarkstückes gehen und solitär oder multipel sein können. Meist findet man auf dem Grunde und in der umgebenden Mucosa einzelne oder disseminierte Tuberkel und in manchen Fällen in der übrigen Mucosa hämorrhagische Erosionen. Die benachbarten Drüsen sind infiltriert. Gewöhnlich ist neben den Magengeschwüren auch eine ausgedehnte Darmverschwärung vorhanden, doch kommen sie auch ohne solche vor (Carin).

Die Erscheinungen des tuberkulosen Magengeschwürs sind dieselben wie bei dem einfachen runden Magengeschwür, also starke Magenschmerzen nach dem Essen, häufiges Erbrechen, hie und da mit Blutpunkten oder Blutstreifen gemengt, manchmal auch schweres Bluterbrechen. Die primären Formen lassen sich erst nicht als solche intra vitam erkennen, auf sekundäre tuberkulöse Geschwüre wird man schliessen dürfen, wenn ausser den dem Ulcus zukommenden Symptomen noch weit fortgeschrittene Tuberkulose besteht. Dass dieser Schluss aber kein sehr sicherer ist, ergiebt sich aus der

Beobachtung von Rehn, der bei einem Kinde mit fortgeschrittener Lungenphthise ein einfaches, rundes Magengeschwür vorfand.

Der tödliche Ausgang wird gewöhnlich von anderen Organen hier bewirkt, doch können auch die tuberkulösen Geschwüre tödliche Blutungen durch Arrosion einer Magenarterie sowie Perforation der Magenwand veranlassen.

Die Behandlung ist die gleiche wie beim runden Magengeschwür: Milchdiät, oder Milch- und Fleischdiät neben Narkoticis, um die heftigen Schmerzen und das Erbrechen zu stillen.

VII. Akuter Darmkatarrh.

Der akute Dünndarmkatarrh, der häufig mit einer Erkrankung des Magens verbunden ist, kommt im Kindesalter und besonders im Säuglingsalter ausserordentlich häufig vor. Bei Brustkindern ist es hauptsächlich die unpassende Beinahrung, sowie die Ueberfütterung, welche mit ihren Milchsäuregärungsprodukten die akute katarrhalische Erkrankung der Darmschleimhaut hervorruft. Bei künstlich ernährten und älteren Kindern führt die Qualität der eingeführten Nahrung (schlechte Kuhmilch, unzweckmässige Verdünnung derselben und ungeeignete Zusätze), sowie das Zuviel derselben zu Gärungsprocessen im Darme, welche unter dem Einfluss von mit der Nahrung eingeführten Mikroorganismen sich entwickeln. Zu den wichtigsten Bakterienarten gehört das Bacterium lactis aërogenes (Escherich) und das Bacterium coli commune. Diese Bakterien wirken direkt schädigend auf die Darmschleimhaut und durch Toxinprodukte giftig auf den Organismus. Kinder mit Ekzemen, Rachitis, Scrophulose, Anämie sind besonders zu Darmkatarrhen disponiert. Die Dünndarmkatarrhe, welche im Verlaufe von Masern, Scharlach, Influenza entstehen, verdanken ihre Entwicklung dem Kontagium der betreffenden Infektionskrankheiten.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen betreffen hauptsächlich Jejunum und Ileum. Die Schleimhaut weist eine unbeständige Hyperämie auf, fehlt in manchen Fällen gänzlich, ist in anderen eine fleckige, öfter in der Umgebung der Lymphknötchen als Rötung bemerklich, in anderen wieder sind grössere Abschnitte der Schleimhaut, ja selbst der Serosa von heller oder dunkler roter Farbe. Bei den schweren Formen des Katarrhs sind zuweilen punktförmige Blutungen nicht selten. Die Schleimhaut im ganzen ist mehr oder weniger stark geschwollen, die Oberfläche hat meist ein trübes, graues Aussehen und ist meist mit einem schleimigen Be-

lage versehen. Die Epithelien, auch in den Drüsen, zeigen eine auffällige Verschleimung (Heubner). Die Schleimhaut ist zellig infiltriert, die Lymphknötchen manchmal nur in geringerem, manchmal in stärkerem Grade geschwellt, die Peyer'schen Plaques treten deutlicher hervor als normal und sind enorm zellenreich. In den Lymphgefässen findet eine Anschwellung und Proliferation der Endothelien (Lymphangitis hyperplastica) statt, welche so erheblich werden kann, dass das Lumen auf grössere Strecken hin wie mit Epithelzellen erfüllt erscheint. Die Milz ist oft in leichtem Grade geschwellt, hyperplastisch, aber blutarm, die Leber gross, blass, fettreich, weit seltener gross und blutreich, oder klein und von bräunlicher Farbe. An den Nieren findet man parenchymatöse fettige Degeneration der Epithelien in den Harnkanälchen (Felsenthal und Bernhard), Dilatation letzterer in der Cortikalsubstanz und auch der Henle'schen Schleifen und Verstopfung der geraden Kanälchen des Marks mit hyalinen Cylinderpfropfen. Im übrigen herrschen Blutarmut und Abmagerung der inneren Organe vor. Das Herz ist klein und mit wenig Gerinnseln gefüllt, in den grossen Venen finden sich öfter spontane Blutgerinnungen (Sinus durae, V. renalis), die Lungen sind oft der Sitz von Pneumonieen, hie und da auch von hämorrhagischen Infarkten. Das Hirn ist bald mehr anämisch, bald mehr venös gestaut und atrophisch, selten Sitz von einzelnen Erweichungen oder von Hämorrhagie infolge von Sinusthrombose.

In jenen Fällen, in welchen der Magen mitbeteiligt ist, resp. von diesem aus der Process nach dem Darm übergegangen ist, bestehen die Symptome in Uebelkeit, Erbrechen, wozu als wesentlichste Symptome der Darmerkrankung sich die Diarrhoe hinzugesellt mit ihren Eigentümlichkeiten. In Fällen, in welchen der Magen intakt ist, beherrscht dieser das Krankheitsbild. Der diarrhoischen Entleerung pflegen Kolikschmerzen vorauszugehen, die Kinder werden unruhig, werfen sich herum, ziehen die Beine an, bis unter Pressen und Schreien die Entleerung meist explosionsartig unter reichlicher Gasbeimengung erfolgt. Nach erfolgter Entleerung beruhigen sich die Kinder wieder. Die Entleerungen erfolgen häufig innerhalb 24 Stunden, zu 6—10—20 an der Zahl, haben eine dünne bei Säuglingen blassgelb bis grünliche, bei älteren Kindern bräunliche bis hellgelbe Beschaffenheit, je intensiver die Erkrankung, um so höher ist der Wassergehalt und um so geringer die Beimengung von Kotbestandteilen. Die Stühle verbreiten einen

sauren oder stark aashaften Geruch, reagieren im ersteren Falle sauer, im letzteren alkalisch. Der Leib wird aufgetrieben, schmerzhaft, der Appetit vermindert, der Durst vermehrt, die Kinder werden blass, apathisch, fiebern hie und da, die Urinabsonderung ist vermindert, die Respiration verlangsamt, der Puls klein, frequent. Bei Resorption von Toxinprodukten zeigen sich ausser dem Fieber noch weitere allgemeine Vergiftungserscheinungen, Benommenheit, Konvulsionen. Infolge der wiederholten Diarrhöen wird die Haut in der Umgebung des Afters stark gerötet und entzündet (Ekzema intertrigo), eine weitere Vermehrung der Beschwerden der Kinder.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein sehr verschiedener. In vielen Fällen, insbesondere bei nicht zu schweren Formen und bei geeigneter Behandlung nehmen die stürmischen Erscheinungen nach 2—4 Tagen ab, die Kolikschmerzen werden geringer, ebenso der Meteorismus, die Diarrhöen seltener, der Durst vermindert, die Urinsekretion vermehrt, die Entleerungen konsistenter, der Appetit stellt sich wieder ein und bei geeignetem Verhalten sind die Kinder in einigen Tagen wieder als gesund zu betrachten, das während der Krankheit stark gesunkene Körpergewicht nimmt bald wieder seine frühere Höhe an. Häufig bleibt noch für längere Zeit eine Neigung zu Diarrhöen zurück. In anderen Fällen verbreitet sich der katarrhalische Process auf den Dickdarm mit den diesem zukommenden Erscheinungen, oder die akute Form geht in die chronische über. Am gefährlichsten ist der Ausgang in den akuten Brechdurchfall (Cholera infantum). Als Komplikationen werden beobachtet Soor der Mundhöhle, Stomatitis aphthosa, Mittelohrentzündungen, Bronchitis, Pneumonie, welch letztere häufig das letale Ende herbeiführt.

Die Prognose richtet sich nach dem Alter des Kindes, sie ist um so ungünstiger, je jünger das Kind ist, besonders wenn dasselbe künstlich genährt wird und in je schlechteren äusseren Verhältnissen es sich befindet, und wenn es an Rachitis und Skrofulose leidet. Kinder, welche an der Mutterbrust genährt werden oder eine Amme bekommen, sind weniger gefährdet. Die Komplikationen verschlechtern natürlich die Prognose ganz erheblich.

Der Schwerpunkt der Behandlung liegt in der Diät, wie sie zum Teil schon bei der Dyspepsie zur Besprechung kam. Bei Brustkindern ist zunächst eine strenge Ordnung in der Darreichung der Nahrung einzuführen und die Quantität derselben einzuschränken und nach etwaigen Störungen der Gesundheit der Mutter resp. der Amme zu fahnden, nötigenfalls mit der Amme einen Wechsel vor-

zunehmen. Eben entwöhnte Kinder müssen wieder die Ammenbrust erhalten. Bei künstlich ernährten Säuglingen bleibt meist nichts anderes übrig, als eine Amme zu empfehlen. Wo dies nicht möglich ist, giebt die Beschaffung einer reinen guten Kuhmilch in einer dem Alter des Kindes angepassten Verdünnung mit Wasser ohne weitere Zusätze die besten Resultate und zwar muss auch hier eine strenge Ordnung in der Verabfolgung von kleinen Quantitäten eingehalten werden. Aeltere Kinder werden auf reine Suppendiät gesetzt und erhalten als Getränke kalten dünnen Thee, kleine Mengen Giesshübler Wasser.

Die medikamentöse Behandlung besteht in der möglichst ausgiebigen Entleerung des Darmes, zu welchem Zwecke vielfach Kalomel in kleinen Dosen (0,01—0,03—0,05) je nach dem Alter des Kindes gebraucht wird. An Stelle von Kalomel kommen Irrigationen mit physiologischer Kochsalzlösung von 24° C. zur Anwendung und geben häufig bessere Resultate als ersteres. Vom Opium machen wir bei Säuglingen nur ganz ausnahmsweise in Form der Tinct. Opii zu 1 Tropfen auf 100 Wasser (p. die) Gebrauch, während man bei älteren Kindern, die an heftigen Kolikschmerzen leiden, weniger ängstlich zu sein braucht und auch hier die Opiumtinktur den übrigen Opiumpräparaten vorzuziehen hat.

Von Adstringentien gebrauchen wir Tannigen zu 0,1—0,2—0,3 4—5mal des Tages oder Tannalbin 0,3—0,5 4mal des Tages, letzteres am besten in einem schleimigen Vehikel, während es als Zusatz zur Milch weniger zweckmässig erscheint. Ein weiteres Gerbsäurepräparat ist das Tannoform, das zu 0,2—0,25 mehrmals täglich verabfolgt wird. Vielfach machen wir auch Gebrauch von Bismutum subnitricum und salicylicum in Schüttelmixtur (1—3,0 : 80,0 Aqua mit 20,0 Sir. simplex) stündlich oder 2stündlich 1 Theelöffel voll. Zur Linderung der Kolikschmerzen tragen auch feuchtwarme Umschläge um den Leib bei, Kollapserscheinungen erfordern warme Bäder und Stimulantien wie Aether, Spiritus Aethereus, Liquor Ammonii anisatus. Auch wenn die Erscheinungen des Dünndarmkatarrhs vorüber sind, muss noch für mehrere Tage die Diät sorgfältig berücksichtigt werden, um Recidiven oder Uebergang in die chronische Form vorzubeugen.

VII. Cholera infantum, Gastro-enteritis acuta.

Akuter Brechdurchfall.

Die Cholera infantum ist, wie dies von Baginsky zuerst aus-

gesprochen wurde, als eine Infektionskrankheit aufzufassen und zwar handelt es sich um einen intensiven Fäulnisvorgang im Darme, an welchem nicht besondere spezifische Mikroorganismen zur Wirkung kommen, sondern die obligaten saprophytären Mikroben, welche unter dem Einflusse der hohen Sommertemperatur und vielleicht auch anderen besonderen, bisher nicht völlig bekannten Verhältnissen virulente Eigenschaften zu acquirieren im Stande sind. Diese Bakterien schädigen durch Produkte der Fäulnis ungiftiger oder meist giftiger Natur (Ammoniak und dessen Abkömmlinge), indem sie als Entzündungserreger wirken, die Darmwand oder sie bringen von den Blut- und Lymphbahnen aus die vegetativen und die wichtigsten Ausscheidungsorgane (Leber, Niere) zum Zerfall. Durch die so geschaffene Beeinträchtigung der Ernährung und die verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe wird der Organismus aber auch der Invasion feindlicher Mikroben aller Art preisgegeben (Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Soor), und es entsteht eine in mannigfachen Komplikationen sich äussernde Disposition zu Erkrankungen (Baginsky). Dass bei mit Muttermilch genährten Kindern die Erkrankung nicht vorkomme, ist mehrfach widerlegt, so durch Epstein und Cohn, wenn auch ohne weiteres zugegeben werden muss, dass die Brustkinder selten in solcher Weise erkranken.

Die Faktoren, welche bei künstlich ernährten Kindern das Auftreten des akuten Brechdurchfalls begünstigen, sind zum grossen Teil in den verschiedenen Manipulationen zu suchen, welche den Keimgehalt der Milch erhöhen und damit die Milchzersetzung befördern, dahin gehört die Art des Aufkochens, die Art der Aufbewahrung der Milch, Dauer der Milchaufbewahrung bis zum Trinken, Sauberkeit der benützten Gefässe und der Häuslichkeit, Art der Saugflasche, Art der Verdünnungsflüssigkeit (Cohn). Wenn auch diese verschiedenen Faktoren das ganze Jahr hindurch ihren Einfluss ausüben können, so erreichen sie doch im Hochsommer eine besondere Dignität, da unter dem Einfluss hoher Lufttemperaturen die auf den verschiedensten genannten Wegen mit der Milch in den Verdauungskanal eingeführten Bakterien besonders gut gedeihen und ihre schädliche Wirksamkeit entfalten. Daraus erklärt sich das gehäufte Vorkommen der Cholera infantum in den heissen Sommermonaten, während sie im Winter zu den seltensten Erscheinungen gehört, wenn sie auch unter gewissen ungünstigen hygienischen Bedingungen (Epstein) in dieser Jahreszeit in vermehrter Zahl vorkommen kann. In grossen Städten, Findelanstalten, Kinderspitälern,

ungesunden Wohnungen tritt die Krankheit im Hochsommer geradezu epidemisch auf. Der schädliche Einfluss der Milch wird nahezu allgemein anerkannt und vielfach statistisch erwiesen, so ergeben von Koren für Kopenhagen und Christiania gemachte Angaben, dass in ersterer Stadt mit weit besserer Milchversorgung die durchschnittliche Krankenziffer ganz erheblich niedriger ist, als in Christiania mit bekanntermassen ungünstiger Milchversorgung. Ausser auf dem Wege der Infektion durch die Milch kommen offenbar auch auf dem Wege der Intoxikation durch die Milch akute Gastroenteritiden vor, auf welche Sonnenberger mit besonderem Nachdruck verweist. Da durch die Milchdrüse in den Organismus des Milchviehes gelangte Pflanzenalkaloide ausgeschieden werden, so gelangen diese mit der Milch in den kindlichen Organismus und machen Vergiftungserscheinungen. Man hat oft Gelegenheit, zu sehen, dass zur Zeit der Grünfütterung schwere Brechdurchfälle auftreten, besonders wenn statt guten Wiesengrases viel grüner Klee und allerlei Surrogate, wie Kartoffel-, Weinreben-, Hopfenlaub gefüttert werden. Ausserdem gehen auch bei der Fütterung des Milchviehes mit Gemüseabfällen und Küchenspülicht, fauligen, schimmligen, gekeimten und daher solaninhaltigen Kartoffeln, faulen Aepfeln, verschimmeltem Heu, Kleie, welche Unkrautsamen, namentlich Kornrade enthalten, Oelkuchen, Schlempe, schädliche chemische Stoffe in die Milch über. Es handelt sich demnach bei der Cholera nostras infantum nicht um eine ätiologische Einheit, sondern um eine durch verschiedene ätiologische Momente aber in ihrem klinischen Bilde nahezu gleichartige Krankheitsform des kindlichen Verdauungstraktus.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in Rötung des Peritonealüberzuges des ziemlich gleichmässig kontrahierten Darmtraktus, in Rötung und Schwellung der Magen-Darmschleimhaut, hie und da findet man Meteorismus, dann fehlt die Injektion der Schleimhaut. Die Mesenterialdrüsen sind geschwellt und gerötet. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man das Epithel des Magens im Zustande der Verschleimung bis in die Drüsen hinein, nur nach der Submucosa zu sind die teilweise verzweigten Drüsenschläuche ganz gut sichtbar (Heubner) mit erhaltenem Epithel. Das interstitielle Gewebe ist hyperämisch, aber nur fleckweise infiltriert, Submucosa und Muscularis kaum verändert, etwas ödematös. Im Dünndarm ist das Epithel sowohl der Zotten wie der Drüsen bis zur Unkenntlichkeit verändert, verquollen bis zur schleimigen Auflösung, teilweise abgestossen, die Zotten, die Mucosa und Sub-

mucosa von Rundzellen erfüllt, die Lieberkühn'schen Drüsen teilweise intakt, teilweise zeigen sie trichterförmige Erweiterungen nach der Oberfläche zu, die Peyer'schen Haufen sind gross, zellenreich. Weitere Befunde sind Anämie oder Hyperämie des Gehirns, marantische Sinusthrombose, Erschlaffung und oft fettige Degeneration des Herzens, die Lungen in den vorderen Abschnitten blass, in den hinteren blutreich, stellenweise atelektatisch. Die Nieren sind stets verändert, gross, blass, zeigen verbreitete fettige Degeneration des Parenchyms.

Als Vorläufer des Brechdurchfalles kann man in manchen Fällen für mehrere Tage Erbrechen oder Diarrhoe nach der Nahrungsaufnahme ansehen, dann aber setzen die charakteristischen Erscheinungen ausserordentlich stürmisch ein, in anderen Fällen fehlen die genannten prämanitorischen Erscheinungen und der Process beginnt sofort ganz akut, das Erbrechen und die Diarrhöen sind neben dem rapiden Kräfteverfall die wesentlichsten Erscheinungen. Das Erbrechen findet in starkem Gusse unter starker Uebelkeit statt, die Kinder werden dabei blass, kalt, cyanotisch, damit ist unstillbarer Durst verbunden, das Erbrochene enthält im Anfange genossene Nahrung mit galliger Beimengung, wird später farblos, reiswasserähnlich, der Magen wird gewöhnlich trotz der grossen Mengen des Erbrochenen nicht vollständig leer. Gleichzeitig stellen sich diarrhöische Entleerungen ein zu 10—20—30 pro Tag, die Stühle sind ganz flüssig, wässerig, sehr reichlich und gar nicht mit Galle gefärbt, haben einen schwach sauren oder fauligen, oft gar keinen Geruch, arrodieren sehr rasch die Umgebung des Anus. Der Bauch ist weich, nicht aufgetrieben, vielfach auch meteoristisch und bei Berührung schmerzhaft. Die Dejektionen werden von heftigen Kolikschmerzen begleitet, die Kinder wimmern leise vor sich hin, schreien dazwischen kläglich auf und ziehen die Beine an den Leib heran. Zugleich mit der Diarrhoe tritt eine Abnahme der Urinsekretion bis zu völliger Anurie ein. Der Beginn der Erkrankung wird gewöhnlich von einer mehr oder weniger bedeutenden Temperaturerhöhung begleitet, später fällt die Temperatur und zwar früher in der Peripherie als central. Als niedrigste Temperatur fanden wir in einem Falle eine solche von 31,3^{0} C. kurz vor dem Tode. Nach dem Erbrechen und dem Durchfalle treten die Erscheinungen des Kollapses auf, die Extremitäten werden kühl, der Puls klein, frequent und unregelmässig, die Haut nimmt eine cyanotische Färbung an, die Augen fallen ein, der Puls verschwindet fast vollkommen, die Mundschleimhaut wird

kühl, die Stimme schwach und heiser, die Atmung beschleunigt, dyspnoisch, die Fontanelle sinkt ein. In schweren Fällen entsteht Sklerem der Haut, besonders an den Schienbeinen, den Oberschenkeln und im Gesicht. Die Kinder werden apathisch, somnolent, die Reflexe erlöschen, die Muskulatur erreicht einen spastischen Zustand, die Milz zeigt in manchen Fällen eine deutliche Schwellung. An diese Erscheinungen kann sich ein dem Choleratyphoid gleichartiger Zustand anschliessen, in welchem die Körpertemperatur wieder auf 39—40° ansteigt, Meteorismus sich einstellt, trockene Zunge, Fortdauer der Entleerungen, Eiweissgehalt des spärlichen Urins, Sopor, Konvulsionen, pneumonische Processe sich bemerkbar machen.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein sehr akuter, der Tod kann nach Ablauf eines halben Tages eintreten, oder nach wenigen Tagen entweder im Kollaps oder im Choleratyphoid. Bei eintretender Genesung werden die Stühle und das Erbrechen seltener, der Durst vermindert sich, die Urinsekretion nimmt zu, die äussere Körperoberfläche wird wieder wärmer und als Zeichen der Reaktion treten leichte Temperaturerhöhungen ein. Hat das Kind die Krankheit überstanden, so bleibt oft noch für lange Zeit eine grosse Schwäche zurück. Selten geht die Cholera infantum in einen chronischen Katarrh über. Das Choleratyphoid kann auch noch günstig enden, indem die Diarrhoe sich bessert, das Fieber allmählich auf die Norm heruntergeht, das Sensorium wieder frei wird.

Von Komplikationen beobachtet man ausser der Pneumonie, Nephritis, Hauterkrankungen (Furunkulose, Dermatitis exfoliativa), Peritonitis, Mittelohrentzündungen, Panophthalmie, Sinusthrombose. Sobald es zu letzterer gekommen ist, pflegen Konvulsionen den Tod herbeizuführen.

Die Prognose ist von Anfang an unsicher, besonders in den heissen Sommermonaten und bei Kindern unter 6 Monaten, wird verschlechtert durch vorausgegangene Magen-Darmkrankheiten, durch ungünstige hygienische Verhältnisse und späte Einleitung der Behandlung. Besser ist die Prognose bei älteren und kräftigen Kindern, in den Herbst- und Wintermonaten, bei guter Pflege und frühzeitig eingeleiteter rationellen Behandlung.

Die Diagnose gründet sich auf die charakteristischen Erscheinungen des Erbrechens, der Diarrhoe und des Kollapses und gegenüber der Cholera asiatica auf den Charakter der Epidemie und die Abwesenheit der Koch'schen Komabacillen in den Stuhlentleerungen.

Bei der Behandlung spielt die Prophylaxis eine grosse Rolle. Säuglinge dürfen im Hochsommer nicht entwöhnt werden und künstlich ernährte Kinder sollen, wenn sie an Dyspepsie oder Diarrhoe leiden, von einer Amme ernährt werden. Ausserdem ist auf die Qualität der Nahrung, auf peinlichste Sauberkeit in Kinderstube, an den Kindern und an der Kuhmilch Rücksicht zu nehmen. Die Einführung des Soxhlet'schen Verfahrens ist eine der wertvollsten Stützen der Prophylaxe, freilich können mit der Kuhmilch ausgeschiedene Gifte durch dieses Verfahren nicht unschädlich gemacht werden. Vor Intoxikationen schützt nur der Gebrauch von absolut guter aus gut geleiteten und streng kontrolierten Anstalten nach dem Muster derjenigen in Stuttgart, in Frankfurt a./M., in welchen ausgesuchte Trockenfütterung stattfindet.

Haben sich die Erscheinungen der Kindercholera eingestellt, so kommen jene Mittel zur Anwendung, welche die Gärungsvorgänge im Magen- und Darminhalte verhindern. Unter diesen stehen obenan die Magenausspülungen und die Darmeingiessungen. Die ersteren sind schon bei der Dyspepsie besprochen, die letzteren werden mit dem Irrigator vorgenommen und zwar mit 1—2°/₀ Tanninlösung oder $^1/_{10}$procentiger Resorcinlösung, die gut abgekocht und auf 30 bis 35° C. erwärmt sein müssen. Von Arzneimitteln kommt das von Widerhofer sehr empfohlene Kalomel (0,005—0,01 2stündlich) in Betracht, bis grüner Stuhl erfolgt, oder Bismuthum salicylicum in Schüttelmixtur oder Resorcin in Mixtur (0,05—0,1 : 100,0). Opium wirkt, sobald Kollaps eingetreten ist, geradezu schädlich, darf nur im Anfange der Erkrankung bei heftigen Kolikschmerzen in kleinsten Dosen gegeben werden. Von grosser praktischer Bedeutung ist die Frage der Diät und der Stillung des Durstes. Ausser kleinen Gaben verdünnter Milch (Frauenmilch eventuell mit dem Löffel zu geben) wird nur verdünnte Salzsäure (0,5 : 100,0) stark gekühlt, kaffeelöffelweise, Thee mit Cognac ebenfalls in kleinsten Quantitäten und stark gekühlt vertragen. Mongour hat mit kontinuierlicher Zufuhr von sterilisiertem Wasser sehr günstige Resultate erzielt. Ueber Somatose als ausschliessliche Ernährung an Gastro-Enteritis leidender Kinder (Fournier) fehlen uns Erfahrungen. Der Kollaps kann durch warme Einpackung (Winternitz) bekämpft werden, Senfbäder pflegen weniger gute Dienste zu leisten. Wenn die Erscheinungen des Kollapses trotzdem andauern oder sich steigern, kommt die von Cantani empfohlene Hypodermoklyse in Anwendung, zu welcher 0,6°/₀ige frisch zubereitete sterilisierte

auf 39° C. erwärmte Kochsalzlösung benützt wird. Die Injektionen werden in die Haut der Ileocöcalgegend oder in die Brusthaut zu 60—100—150—200 gr. (je nach dem Alter des Kindes) mehrmals am Tage gemacht. Ausserdem kommen als Excitantien noch in Betracht subkutane Aether- oder Kampherölinjektionen oder Aether, oder Liquor Ammonii anisatus innerlich. Beim Choleratyphoid kommen lauwarme Bäder, Salzsäure, Chinin zur Anwendung. Bei beginnender Besserung hat man noch mit der Diät ausserordentlich vorsichtig zu sein auch in Bezug auf die Quantität der zugeführten Nahrung und der Getränke. Die gerbsäurehaltigen Präparate (Tannigen, Tannalbin) eignen sich mehr für die Nachbehandlung. Komplikationen werden nach den für diese giltigen Grundsätzen behandelt.

VIII. Chronischer Darmkatarrh.

Der chronische Dünndarmkatarrh tritt am häufigsten bei Kindern im Alter von 1—3 Jahren auf, er findet sich meist bei künstlich genährten rachitischen und skrophulösen Kindern, bei Brustkindern infolge der Entwöhnung, namentlich wenn diese mit einer unpassenden Nahrung vorgenommen wird oder wenn die Kinder überfüttert werden. Meist geht der chronische Dünndarmkatarrh aus Dyspepsieen und akuten (Magen-)Darmkatarrhen hervor, wenn immer wieder neue Nachschübe des akuten Processes erfolgen oder im Rekonvalescenzstadium des akuten Katarrhs dem wichtigsten therapeutischen Faktor, der Diät, nicht die nötige Bedeutung zugegelegt wird.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in Auftreibung und Blässe des Darmes, dünner zerreisslicher Beschaffenheit seiner Wände, Auflockerung der Schleimhaut, die mit trübem Schleim bedeckt ist. Das Epithel weist verschiedenartige Veränderungen auf. Die solitären Follikel und die Peyer'schen Plaques sind geschwellt, die Mesenterialdrüsen blass und geschwellt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt zellige Infiltration der Mucosa bis hinauf zu den Zotten, an vielen Stellen sind die Lieberkühn'schen Drüsen von der zelligen Infiltration völlig verdrängt und gleichsam in das Darmlumen aus ihrem Lager geschoben, die Drüsenzellen vielfach wie gequollen, glasig (Baginsky). An den peripheren Lymphdrüsen beobachtet man ebenfalls Hyperplasie (Fröhlich), interstitielle Veränderungen mit Gefässneubildung, kleine Hämorrhagieen, sowie partielle Nekrosen als den Ausdruck von allgemeiner Intoxikation. Im späteren Verlauf bezw. bei längerer Dauer des Pro-

cesses macht sich eine Atrophie des ganzen Darmes und somit auch des Follikelapparates bemerkbar.

Da die chronischen Dünndarmkatarrhe meist aus akuten Formen hervorgehen, so treten die Erscheinungen erst allmählich in charakteristischer Weise auf, die Entleerungen sind reichlich, von gräulichgelber Farbe (Lehmfarbe), manchmal grünlich flüssig, ausserordentlich übelriechend, enthalten nicht selten einen bedeutenden Teil unverdauter Nahrung, betragen an Zahl 3—6—8 pro Tag, dazwischen erfolgen in grösseren Pausen einzelne mehr der Norm sich nähernde. Der Leib ist aufgetrieben, schmerzhaft, der ohne Anstrengung der Bauchpresse erfolgenden Defäkation gehen oft Steigerungen der Schmerzen voraus. Der Appetit kann normal oder gesteigert sein, der Durst pflegt meist vermehrt zu sein. Unter dem Einfluss der mangelhaften Nahrungsaufnahme schwindet allmählich das Fett des Unterhautzellgewebes vollständig, Haut und Muskeln werden welk, das Gesicht nimmt einen greisenhaften Ausdruck an, die Fontanelle sinkt ein, die Hinterhauptsschuppe schiebt sich bei Säuglingen unter das Scheitelbein. Gegenüber der allgemeinen Abmagerung tritt die Auftreibung des Unterleibes umso auffallender hervor. Unter der Haut fühlt man öfters derbe, stecknadelkopfgrosse Knötchen, durch dünne Fäden mit einander verbunden, die man als obliterierte Lymphgefässe mit ihren Klappen aufzufassen hat. Im weiteren Verlaufe ist die Haut zu Blutextravasaten, Ekzemen, zu Nekrosen des subkutanen Zellgewebes, ja zu Gangrän disponiert. Der Urin ist sparsam, trübe, häufig eiweisshaltig, der Puls klein und schwach, an der Haut der Extremitäten treten Oedeme oder Sclerem auf. An der Mundschleimhaut entwickeln sich katarrhalische Zustände, bei Säuglingen häufig Soor. Die Leber ist nicht selten vergrössert. Die Dauer der Erkrankung berechnet sich nach Monaten und Jahren. Als Komplikationen treten Bronchitis und Bronchopneumonie, sowie jener Zustand auf, den man als Hydrocephaloid bezeichnet. Im Beginne charakterisiert sich derselbe durch Aufregungszustände, Unruhe, Schlaflosigkeit, Aufschreien im Schlafe, Hyperästhesie, zuweilen Erbrechen, Muskelzuckungen im Gesichte und in den Extremitäten. Später treten Depressionszustände auf: Schläfrigkeit, unregelmässiges, zuweilen Cheyne-Stokesches Atmen, Flexion des Nackens und im Coma erfolgt der Tod.

Die P r o g n o s e des chronischen Darmkatarrhes hängt ab von dem Alter des Kindes, je jünger das Kind, um so schlechter die Prognose, von dem Kräftezustand, von den Verhältnissen, unter welchen

es sich befindet, ferner von der zur Zeit des Eintrittes in die Behandlung bestehenden Dauer der Erkrankung, von dem Vorhandensein etwaiger Komplikationen.

Die Diagnose ergiebt sich aus der Anamnese, der Art der Diarrhöen, der Abmagerung, wenn tuberkulöse Processe ausgeschlossen werden können.

Die Behandlung ist wie bei nahezu allen anderen Verdauungskrankheiten eine prophylaktische, indem für vollständigen Ablauf der Dyspepsieen und der akuten Magen- und Darmkatarrhe Sorge zu tragen und unzweckmässige Ernährung fernzuhalten ist. Für die Behandlung des in voller Entwicklung stehenden chronischen Dünndarmkatarrhs ist wiederum die regulierte Diät das wesentlichste Mittel, das Erfolg verspricht, und diese kann dann durch eine Anzahl medikamentöser Verordnungen unterstützt werden. Für kleine Kinder empfiehlt sich zum Ersatze der Kuhmilch, wo diese nicht ertragen wird, das Biedert'sche Rahmgemenge, mit in vorsichtiger Weise steigendem Milchzusatz, die Liebig'sche Suppe, Milch mit Kalbsbouillon (1 Pfund guten, nicht fetten Kalbfleisches wird mit 3 Glas Wasser gekocht, die erhaltene Flüssigkeit geseiht, gesalzen und mit nicht abgerahmter Milch in verschiedenen Quantitäten, je nach dem Alter des Kindes gemischt; für ein Kind von 3 Monaten 1 Teil Milch und 1 Teil Bouillon, für ein älteres Kind 2 Teile Milch und 1 Teil Bouillon). Aeltere Kinder vertragen fein gehacktes oder geschabtes Fleisch, Fleischsaft, Leguminosepräparate, Eichelcacao, Eichelkaffee, Hafercacao.

Der quälende Durst wird mit schwachem Theeaufguss, Wasser mit etwas Rotwein gestillt.

Von Arzneimitteln ist bei übelriechenden Entleerungen Oleum Ricini zu empfehlen und daran schliessen sich die verschiedenen Adstringentien an. Zu diesen ist zu rechnen: Bismuthum subnitricum und salicylicum (0,05—0,1—0,3), Tinct. Ratanhiae (2—5 Tropfen mehrmals am Tage), Chininum tannicum (0,05—0,25), Liquor ferri sesquichlorati (2—5 Tropfen pro Tag), Tannigen, Tannalbin, Decoctum Colombo (3,0; 100,0). Dazwischen können antifermentativ wirkende Mittel, wie Salol, Naphthalin, Kreosot, Benzonaphthol gegeben werden. Bei älteren Kindern wirken Kuren mit Carlsbader Mühlbrunnen bei sorgfältiger Regelung der Diät entschieden günstig. Vielfach gebraucht man auch hohe Eingiessungen mit Tannin, Tannalbin, Natrium salicylicum oder Natrium benzoicum (1—2%). Die Eingiessungen dienen dazu, den Darm gründlich auszuwaschen und den kranken Darm in

grösserer Ausdehnung mit dem Arzneimittel in direkte Berührung zu bringen. Das Quantum der einzugiessenden Flüssigkeit beträgt für ein Kind von 1 Jahre 180, für ein Kind von 2 Jahren 300—350 gr, von 3 Jahren 350—500 gr.

Bei heftigen Leibschmerzen kann man den verschiedenen Arzneimitteln etwas Opium zusetzen.

Die allgemeine Behandlung hat auf sorgfältige Pflege der Haut (warme Bäder, gründliche Reinhaltung, Heubner) und der Mundhöhle, Aufenthalt in reiner Luft, besonders im Krankenzimmer zu achten. Die Nachbehandlung muss noch für lange Zeit, auf Monate und Jahre hinaus die Regelung der Diät im Auge behalten.

Unter Atrophia infantum (Atrepsie, Parrot) versteht man die Gesamtheit der bei Neugeborenen und Säuglingen auftretenden Verdauungsstörungen, welche zu Atrophie der Magen-Darmwand und sonach zu Atrophie des ganzen Organismus führen.

Die allgemeine Atrophie betrifft zwar den ganzen Körper, aber dabei doch bei weitem nicht alle Organe und Systeme zur selben Zeit in gleich hohem Grade; zuerst unterliegt derselben gewöhnlich neben der Reduktion, welche die Blutmasse erfährt, das Fett, das Zellgewebe, dann die willkürlichen Muskeln, dann die parenchymatösen Organe, der Intestinaltraktus, endlich die Knochen, während das Nervensystem unversehrt bleibt. Zu den gewöhnlichen Befunden gehört ausser Anämie der Lunge, Emphysem und Bronchitis. Die Leber ist fettig entartet, der Magen geschrumpft, die Därme dünnhäutig, leicht zerreisslich, die Peyer'schen Drüsenhaufen blass, einzelne derselben geschwollen.

Die Erscheinungen am Lebenden sind höchst auffällige, die Augen hohl und mit bläulichen Ringen umgeben, der Kopf greisenartig abgezehrt, wie der ganze Körper, der fast nur noch ein Gerippe darstellt, der Kopf häufig nach rückwärts gezogen, die Fontanelle vertieft, die allgemeine Decke bleich, dürr, rauh, mit Schuppen bedeckt, das Unterhautzellgewebe bisweilen an den Händen und Füssen serös infiltriert. Muskulatur schlaff und dünn. Herzaktion matt, häufig verlangsamt. Urin blass, arm an festen Bestandteilen. Darmentleerung braun, lehmig, stinkend oder ganz grau. Cassel konstatierte bei einigen Fällen Verminderung der Salzsäureabsonderung, Abschwächung der Eiweissverdauung, Darniederliegen der motorischen Funktion des Magens und sehr reichliche Schleimabsonderung.

Die Behandlung hat nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn

die Verdauungsstörungen beseitigt werden können durch eine sorgfältige Diät und durch allgemeine hygienische Massregeln.

IX. Enteritis follicularis. — Colitis.

Dickdarmkatarrh.

Bei der Enteritis follicularis handelt es sich um einen Katarrh des Dickdarmes mit vorwiegender Beteiligung des Follikelapparates, der als eine sekundäre und als eine primäre Erkrankung, in einer akuten und in einer chronischen Form auftreten kann. Bei Kindern in den ersten drei Lebensmonaten ist die Enteritis selten, am häufigsten wird sie zwischen dem 9. und 20. Lebensmonat beobachtet. Die sekundäre bei anderen Krankheiten auftretende Form kommt vor bei schweren Infektionskrankheiten (Influenza, Pneumonie), als Fortsetzung des katarrhalischen Processes vom Magendarm aus auf den Dickdarm (Dyspepsie, Dünndarmkatarrh, Cholera infantum) und bei Erkrankungen der Nachbarorgane. Für die primäre Form kommen in Betracht mechanische, chemische und infektiöse Reize seitens des Darminhaltes. Als mechanische Reize wirken vor allen Dingen die harten Kotballen, ferner Fremdkörper aller Art, welche mit oder neben der Nahrung eingeführt werden, doch müssen sich zur Erzeugung einer wirklichen Entzündung wohl immer chemische oder infektiöse Reize dazugesellen (P e n z o l d t). Bei solcher Entstehungsweise der Enteritis lässt sich eine den Anfällen vorausgehende Stuhlträgheit ermitteln. Die chemischen Reize können direkt eingeführt werden oder von der Blutbahn aus wirken (Quecksilberpräparate).

Die eingeführte Nahrung wird in der Mehrzahl der Fälle gleichzeitig sowohl chemisch als infektiös auf die Darmschleimhaut einwirken, wahrscheinlich sind hiebei die infektiösen Momente in überwiegender Weise wirksam. Genuss von schlechtem Trinkwasser, welches Fäulnisbakterien enthält, schlechte Milch (N o y e s), in Gärung begriffenes Fleisch, reichlicher Genuss von Obst für sich allein oder zusammen mit anderen ungeeigneten Speisen und Getränken, geben die häufigste Ursache für die Entstehung der Enteritis, zumal in den Sommermonaten ab. Als direkte Krankheitserreger sind die vielleicht unter dem Einflusse gewisser chemischer Ursachen pathogen wirkenden Bakterien: Bacterium coli commune, Bacillus enteridis (G ä r t n e r), ein dem ersteren sehr ähnlicher Bacillus (F i n k e l s t e i n), welcher in die Gruppe der hämorrhagischen Tierseptikämiebacillen gehört, anzuschuldigen. Die Infektion mit letz-

teren erfolgt durch die Nahrung oder durch Kontakt mit inficierten Gegenständen. Aus einem solchen Infektionsmodus würde sich das nicht selten zu beobachtende epidemieartig auftretende Vorkommen der Enteritis erklären. Von disponierenden Momenten sind zu nennen Erkältungen, vorausgegangene Verdauungsstörungen, heisses Klima.

Die pathologisch - anatomische Untersuchung ergiebt bei der akuten Enteritis Schwellung und Rötung der Schleimhaut, soweit der Entzündungsprocess reicht, meist ist nur die Flexura sigmoidea und der obere Teil des Rectum befallen, in anderen Fällen ist der Dickdarm in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt. Die Lymphknötchen sind angeschwollen, so dass diejenigen des Colon Erbsengrösse erreichen können, gleichzeitig werden sie im Centrum gelblich und weich, indem sich zunächst eine kleinere, dann immer grösser werdende Eiterhöhle in ihnen ausbildet, bis endlich das ganze Gebilde in einen gegen das Darmlumen abgeschlossenen Abscess verwandelt ist (Follikularabscess), aus welchem durch Einreissen der dünnen Decke eine Ulceration (Follikulargeschwür) hervorgeht, welche ein sinuöses Hohlgeschwür darstellt, dessen Ränder über den Geschwürsgrund überhängen. Der Boden des Geschwüres liegt in der Submucosa. Die übrige Schleimhaut erscheint gerötet, verdickt, gewulstet, die Submucosa ödematös infiltriert. Der Darminhalt ist flüssig, häufig mit blutigen, sowie schleimig-eiterigen Beimischungen versehen und in der Regel von aashaftem Gestank. Die Geschwüre vernarben, es bleibt dann ein kleiner lentikulärer Substanzverlust übrig, dessen Ränder meist schieferig verfärbt sind. Wo die Geschwüre dicht standen, können die Schleimhautreste walzenförmige polygonartige Stränge bilden. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt zellige Infiltration der Mucosa und Submucosa, die geschwellten Follikel mit Rundzellen überfüllt, in der Mitte der Follikel trübkörniger Zerfall der Rundzellen. Die Mesenterialdrüsen zeigen im Beginne eine Rötung und Schwellung, im weiteren Verlaufe werden sie verdichtet und beträchtlich vergrössert.

Unter den Erscheinungen der Enteritis sind die Stuhlentleerungen am charakteristischsten, dieselben bestehen hauptsächlich aus einem farblosen oder grünlichen Schleim, der zuweilen auch blutig gefärbt ist; ein unbedeutendes Quantum dieses entzündlichen Produktes genügt schon, um einen Stuhldrang hervorzurufen, daher sind die einzelnen Entleerungen nicht sehr reichlich, aber um so zahlreicher, so dass die Patienten 10—15 Stühle in 24 Stunden haben können. Von Wichtigkeit ist, dass die Entleerungen jedes-

mal mit schmerzhaften Tenesmen im Dickdarme oder mit Drängen verbunden sind, das auch noch die erfolgte Entleerung zu überdauern pflegt, so dass die Kinder oft ungewöhnlich lange auf dem Topfe sitzen bleiben. In leichten Fällen tritt nach einigen schleimigen Entleerungen ein normaler oder flüssiger fäkaler Stuhl auf, dann aber wieder nur Schleim. Die Reaktion der Stühle ist anfangs sauer, wird aber in schweren und lange dauernden Fällen neutral oder alkalisch. Die Stühle riechen faulig oder säuerlich, oder bei reinem Schleim fast gar nicht. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man Epithelien, grosse gequollene Schleimzellen, rote Blutkörperchen, Eiterzellen, Mikroorganismen, in chronischen Fällen Reste der abgestossenen Mucosa. Die spastischen Erscheinungen gehen nicht selten auch auf die Blase über, indem sich schmerzhaftes Urinieren oder Retentio urinae einstellt. Meteorismus fehlt, der Bauch ist vielmehr in der Gegend des Colons eingezogen, bei der Palpation gelingt es nicht selten, Schmerz in der Gegend des Colons descendens nachzuweisen. Erbrechen ist selten, steht jedenfalls nicht im Vordergrunde der Erscheinungen.

Die Erkrankung ist in der Regel von einer Temperatursteigerung remittierenden Charakters mit unregelmässigem Typus begleitet, in leichten Fällen kann eine solche auch fehlen, in der Mehrzahl der Fälle dauert das Fieber 1—2 Wochen, kann aber in schweren Fällen auch bis 6 Wochen fortdauern. In einzelnen Fällen setzt die Krankheit sofort mit sehr hohem Fieber ein bis zu 40° und es treten die Lokalerscheinungen in den Hintergrund (toxische Form von Finkelstein). Die übrigen Allgemeinerscheinungen bestehen in erhöhtem Durst und Appetitmangel, bei sehr akuten Fällen werden die Kinder unruhig, schreien auf, ja es stellen sich einmalige oder wiederholte eklamptische Anfälle mit konsekutivem Sopor ein. In solchen Fällen kann der Tod schon innerhalb der ersten 24 Stunden eintreten.

Der Verlauf gestaltet sich verschieden, je nachdem es sich um einen akuten oder chronischen Process handelt. Ein leichter akuter Dickdarmkatarrh kann in wenigen Tagen zur Heilung kommen, bei mittleren Intensitätsgraden dauert das Fieber, die Stuhlentleerungen mit den Tenesmen 8—10 Tage, dann lassen alle Erscheinungen nach, die Entleerungen werden seltener, das Allgemeinbefinden hebt sich und allmählich tritt Heilung ein. Oder aber bei den schwersten Formen erfolgt schon innerhalb der ersten 24 Stunden oder Tage der Exitus unter den obengenannten schweren cerebralen Erschei-

nungen. Bei Uebergang der akuten in die chronische Form werden zwar die Stühle seltener, aber sie zeigen die pathognomonischen Eigenschaften, sie sind nicht sehr reichlich, bestehen hauptsächlich aus eiterigem Schleim, zuweilen mit mehr oder weniger Blut gemischt und werden immer unter heftigem Pressen, zuweilen mit Schmerzen entleert. Dabei wird der Unterleib meist seine eingezogene Beschaffenheit beibehalten. Die Kinder magern ab, werden anämisch, matt und kraftlos, verlieren den Appetit, entleeren wenig Urin. Bei der primär sich entwickelnden chronischen Enteritis fehlt Fieber und Störung des Allgemeinbefindens, die Entleerungen sind anfangs spärlich und selten, allmählich aber kommt es zu Steigerung der Erscheinungen und den genannten schweren Störungen des Allgemeinbefindens.

Von Komplikationen kommen in Betracht Ekzeme an den Nates, Furunkel, Zellgewebsvereiterungen, Hauthämorrhagieen und bei den schweren Fällen Prolapsus ani oder Lähmung des Sphinkter, Bronchitis, Pneumonie und Oedem der Meningen.

Die Diagnose stützt sich auf die charakteristischen Entleerungen, den Tenesmus, das Eingezogensein des Abdomens, die Schmerzhaftigkeit des Dickdarmes bei der Palpation.

Die Prognose ist abhängig von dem Alter und der Konstitution des Kindes, vom Grade der stattgehabten Infektion und von der Behandlung. Am Günstigsten sind jene Fälle, bei welchen sich mechanische Reize als Ursache der Erkrankung nachweisen lassen.

Die Behandlung besteht in erster Linie in sorgfältiger Regelung der Diät nicht nur während der Dauer der eigentlichen Erkrankung, sondern auch während der Rekonvalescenz, damit Rückfälle vermieden werden. Es ist zweckmässig, den Kindern nur kleine Flüssigkeits- und Nahrungsmengen auf einmal zu geben, mit der Darreichung der Milch vorsichtig zu sein, Säuglinge eventuell einer guten Amme zuzuführen. Quälender Durst wird gestillt mit kleinen Quantitäten schwachen Thees, dem nötigenfalls etwas Rotwein oder Cognak zugesetzt ist. Aeltere Kinder bekommen anfangs gut abgekochte Schleimsuppen, Cacao, später Fleischpuréesuppen, Leguminosesuppen, Liebig'sche Suppe, geschabtes Beefsteak, Hirn, Bries, Geflügel, Reis- und Tapiocabrei.

Die lokale Behandlung hat zum Zweck, den Darm möglichst von den schädlichen Ingestis zu befreien, dazu eignet sich am besten die Auswaschung des Darmes. Die hiezu erforderliche Menge Flüssigkeit ist natürlich je nach dem Alter des Kindes verschieden, bei

Säuglingen in den ersten vier Lebensmonaten irrigiert man 500—800 gr, bei Kindern im Alter von über vier Monaten bis zum vollendeten ersten Lebensjahre 800—1000 gr, bei noch grösseren Kindern $1^1/_2$—2 Liter Flüssigkeit (Monti). Die Temperatur des Wassers soll 20—25° C. betragen, die Einläufe sind langsam und vorsichtig unter mässigem Drucke vorzunehmen. Am Anfang benützen wir physiologische Kochsalzlösung (1—2mal täglich), später adstringierende Flüssigkeiten, 1—2% Lösungen von Tannin, Alaun. Wyss empfiehlt Tannalbin zum Klysma in Amylumabkochung: Decoct. Amyli 5,0 : 50,0, Tannalbin 0,5. In chronischen Fällen muss ebenfalls der Dickdarm täglich ausgewaschen werden und zwar empfehlen sich hier Lösungen von essigsaurer Thonerde, Borsäure, Natrium salicylicum, abwechselnd mit adstringierenden Flüssigkeiten.

Von inneren Mitteln ist Oleum ricini in Emulsion oder Kalomel (0,01—0,02 pro Lebensjahr) als Evacuans zu empfehlen, Bismuthum salicylicum, Tannigen, Tannalbin als Adstringentien.

Ausser der diätetischen kommen noch für die Allgemeinbehandlung in Betracht: feuchtwarme Umschläge auf den Leib als reizmilderndes Mittel, sorgfältigste Hautpflege, warme Bäder, regelmässige Waschungen, fleissiges Wechseln der Wäsche, bei Kollapserscheinungen Frottierungen, warme Einwicklungen, heisse Bäder, heisse Getränke, Kamphereinspritzungen. Die Stühle sind sorgfältig zu desinfizieren.

X. Gastroenteritis streptococcica.

Das klinische Bild der Streptokokkenenteritis entspricht dem einer zunächst auf den Darmtraktus und zwar auf den unteren Abschnitt desselben lokalisierten Infektion, welche neben hochgradigen örtlichen Reizerscheinungen auch schwere toxische Allgemeinerscheinungen hervorruft (Escherich). Die Infektion des Darmes erfolgt in der Weise, dass mit der Nahrung (Milch [Escherich], Trinkwasser, verdorbene Fische [Cérenville]) Streptokokken eingeführt werden oder dass infolge einer Streptokokkeninfektion eines Organes, Mund, Rachen etc., die Streptokokken in den Darm gelangen können und daselbst wegen mangelnder Schutzkraft des Magensaftes die Infektion zu Stande bringen (Monti). In einer weiteren Gruppe bildet die septische Gastroenteritis eine Teilerscheinung einer bereits vorhandenen Sepsis. Die septische Gastroenteritis kann zu einer septischen Erkrankung der Nachbarorgane, und zwar zu Peritonitis, zu Pneumonie oder zu einer allgemeinen septischen Erkrankung

führen durch Eindringen der Kokken in die Lymphgefässe des Darmes.

Der pathologisch-anatomische Befund ist verschieden, je nachdem die Infektion nur lokale Veränderungen hervorgerufen oder zu einer allgemeinen Infektion geführt hat. Man findet den ganzen Darmtraktus im Zustande des akuten Katarrhs, hie und da kapilläre Blutungen, im untersten Teile von Dünn- und Dickdarm sind die Darmwandungen starrer, die Follikel und Plaques mässig geschwellt, meist ulceriert, die Schleimhaut des Dickdarmes ödematös (Escherich). In dem oberen Teil des Dickdarmes werden Streptokokken nahezu in Reinkultur angetroffen, sie finden sich auch in das submuköse Gewebe eingedrungen und lassen sich auch aus dem Blute nachweisen. In den Fällen mit allgemeiner Infektion findet man an den Nieren, am Herzen, in der Leber fettige Degenerationen, die Milz vergrössert und erweicht.

Die Erkrankung setzt inmitten voller Gesundheit oder, von leichten Diarrhöen eingeleitet, akut, mit schweren Allgemeinerscheinungen, Somnolenz, hohem Fieber, Erbrechen, Mattigkeit ein. Das Erbrechen sistiert alsbald, dafür kommt es zu wenig kopiösen flüssigen Entleerungen, welche den Charakter der Dickdarmstühle tragen und ganz oder zum grössten Teile aus Schleim und Galle, untermischt mit Eiter und Blutpunkten bestehen. Bei den Entleerungen tritt stetiger Drang und Tenesmus wie bei der Enteritis follicularis ein. In den Stühlen finden sich reichlich die Streptokokken. Der Bauch ist eher eingesunken, auf Druck schmerzhaft und lässt in der linken Regio inguinalis das kontrahierte Kolon fühlen. Der Harn wird klar, in geringer Menge abgesondert, enthält Eiweiss, keine oder nur spärliche Cylinder. Die Temperaturerhöhung hält einige Tage an, sinkt in günstig verlaufenden Fällen allmählich, die Zahl und Beschaffenheit der Stühle bessert sich und nach und nach verschwinden die Streptokokken aus den Stühlen, die trotzdem noch mehrere Tage lang Blut, Eiter und kleisterartige Schleimmassen enthalten. Die Urinmenge nimmt zu, der Eiweissgehalt verschwindet. Innerhalb einiger Wochen werden auch die Stühle normal und es tritt Heilung ein. Bei diesen lokal verlaufenden Fällen ist das Blut und der Urin stets bakterienfrei. In den schweren Fällen dauern Fieber und die streptokokkenhaltigen schlecht beschaffenen Stühle an, es stellt sich nach einigen Tagen Milzschwellung und soporöses Dahinliegen ein, der Urin bleibt eiweisshaltig und lassen sich in demselben, sowie im Blut Streptokokken nachweisen. Trotzdem kann nach wehrwöchentlicher Dauer der Erkrankung noch Genesung ein-

treten. Aber infolge allgemeiner Intoxikationserscheinungen, durch Konvulsionen, Oedem der Meningen, oder Peritonitis, metastatische Pneumonie tritt in anderen Fällen der Exitus ein.

Die Diagnose stützt sich auf den Nachweis von Streptokokken in den Entleerungen, im Blute und im Urin.

Die Prognose ist im allgemeinen eine sehr ungünstige, da die Mehrzahl der Fälle letal verläuft und nur eine geringe Zahl zu den lokal verlaufenden gehört.

Zur Behandlung eignen sich hoch hinaufragende Darmirrigationen mit Plumbum aceticum, Alumen aceticum, später Tannigen, Tannalbin, auch Stärkeklystiere mit Adstringentien. Innerlich empfiehlt sich Calomel wie bei der Enteritis follicularis. Die Diät hat sich zu beschränken auf schleimige Abkochungen, Suppe und Milchbrei aus verschiedenen Kindermehlen, um eine saure Reaktion im Darme hervorzurufen, welche zur Erhaltung der Darmdesinfektion beiträgt.

XI. Stuhlträgheit.

Verstopfung, Obstipation.

Die Stuhlverstopfung kommt in der ersten Hälfte der Kindheit ausserordentlich häufig zur Beobachtung, während sie in der zweiten Hälfte der Kindheit seltener vorkommt.

Die Ursachen für die Obstipation finden wir in mechanischen Hindernissen, wie sie durch Missbildungen des Darmes, Einklemmung einer äusseren Hernie oder Invagination eines Darmteiles hervorgerufen werden. Auch Fissura ani (Frühwald) und Exkoriationen am unteren Teile des Rectums können durch die intensiven Schmerzen, welche sich bei der Defäkation einstellen, indirekt als mechanische Ursache der Obstipation wirken (Monti). Weitere Ursachen liegen in einer Nahrung, die wenig Rückstände hinterlässt, also sehr verdaulich ist, wie z. B. Milch. Es werden zu wenig Fäces erzeugt, um die Peristaltik ordentlich anzuregen. Dies, sowie zu grosse Einförmigkeit in der Ernährung ist eine Hauptursache bei ganz kleinen Kindern. Des weiteren kommt in Betracht Mangel an Flüssigkeit in der Nahrung, mangelhafte Geträukezufuhr, wodurch trockene Fäces erzeugt werden, mangelhafte Gallenabsonderung (Acholie), infolge dessen die Peristaltik nicht anregende Fäces gebildet werden. Bei grösseren Kindern sind es schwere, feste Pflanzenstoffe, übermässiger Genuss von Hülsenfrüchten, Brot und Fettmangel der Nahrung, ausschliessliche Fleischkost, welche die Obstipation

bedingen. Im allgemeinen kann man sagen, dass jede einseitige Kost die Ursache zur Verstopfung abgeben kann. Ausserdem kommen als Ursachen noch in Betracht Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen, Mangel an Körperbewegungen, Verminderung der Darmsekretion, mangelhafte Peristaltik des Darmes, die von Holm als regelmässiger Vorläufer der Rachitis bezeichnet wird, chronische Vergiftungen (Blei, Opium).

In manchen Fällen, besonders bei ganz jungen, mit Kuhmilch genährten Kindern kann es vorkommen, dass absolut keine Veränderung des allgemeinen Wohlbefindens zu merken ist. Die einzige Beschwerde ist der Schmerz, der durch das Hindurchtreten der harten, bröckeligen, gallenarmen, oft mit weissen, festkäsigen Einsprengungen untermengten Fäces verursacht wird und das Kind veranlasst, allen Versuchen, es zu Stuhl zu setzen, energisch Widerstand zu leisten. Der Akt der Entleerung erfolgt schliesslich oft nach mehrfachen vergeblichen Versuchen. Er ist mit ungewöhnlicher Anstrengung und Blauwerden des Gesichts verknüpft. Die Mastdarmschleimhaut kann bei der Entleerung vorfallen und verletzt werden, so dass Blutpunkte oder Blutstreifen den Kotballen aussen anhaften. Bei hartnäckiger und langdauernder Stuhlverstopfung zeigt der weiche und mässig aufgetriebene Unterleib sichtbare oder tastbare knollige Härten, welche durch Fingerdruck weiterbewegt und in ihrer Form verändert werden können und längs des Colons, namentlich des quer- und absteigenden Grimmdarms angeordnet sind. In anderen Fällen kommt es bei reiner Zunge und gutem Ernährungszustand zu Störungen des Allgemeinbefindens in Form von Unruhe und nächtlichem Aufschrecken, Fieberzuständen. Weiters kann es zu Gesundheitsstörungen kommen, die zwar an und für sich leicht, aber bezeichnend und andauernd sind und ihren Grund allem Anscheine nach in chronischer fäkaler Vergiftung haben, so: allgemeine Cachexie, bleiche Gesichtsfarbe, belegte Zunge, übelriechender Atem, Verlust des Appetits, allgemeine Abgeschlagenheit und Schläfrigkeit, gestörte Nachtruhe, Träume, Hin- und Herwerfen, bei jungen Kindern Stöhnen, nächtliches Aufschrecken, ja Konvulsionen. Sehr oft mag ein sogenannter nervöser Kopfschmerz bei Kindern seine Ursache in chronischer Obstipation haben, wie überhaupt bei nervösen Kindern letztere ein gewöhnliches Symptom ist. Manchmal kehren diese Anfälle von Kopfschmerz periodisch alle 3, 4 oder 6 Wochen mit grosser Regelmässigkeit wieder und sind dann begleitet von Erbrechen, stark belegter Zunge und beträchtlichem

Fieber, so dass es den Anschein hat, dass, während die Obstipation eine habituelle ist, die fäkulente Vergiftung kumulativ wirkt. In den Zwischenzeiten zwischen den einzelnen Anfällen befinden sich die Kinder leidlich wohl. Solche Fälle von Migräne sind durch konsequente Behandlung der Obstipation heilbar. Eine weitere üble Folge der chronischen Verstopfung ist die Ausdehnung des Darmes, insbesondere des Kolons, teils durch die angehäuften Fäkalmassen, teils durch Gase, sehr oft auch durch die konstante forcierte Dehnung des Darmes, der bereits mit Fäces überladen ist, durch Klystiere, deren häufig 3—4 nach einander gegeben und teilweise zurückbehalten werden. Der ausgedehnte Darm verdrängt das Herz nach oben, spannt das Abdomen übermässig und ruft Schmerz und Druckempfindlichkeit hervor, so dass eine Peritonitis vorgetäuscht werden kann.

Von Interesse ist, dass Kobler bei Darmzuständen akuter und subakuter Natur, welche ohne Durchfälle ja mit heftiger Obstipation einhergehen, hyaline Cylinder, Cylindroide und Nierenepithelien, mitunter auch rote und weisse Blutkörperchen im Urin fand, ohne dass in allen diesen Fällen gleichzeitig Albuminurie bestand. Die Formelemente schwanden aus dem Harn mit dem Aufhören der Obstipation und dem Eintreten normaler Stuhlverhältnisse.

Was die Behandlung anlangt, so hat man sich vor Beginn einer Kur zu überzeugen, dass keine Missbildung, keine Intussusception, kein die Defäkation schmerzvoll machendes Wundsein des Afters vorliegt. Ein wesentlicher Faktor in der eigentlichen Behandlung ist auch bei dieser Darmstörung die Regelung der Diät. Bei Säuglingen wird man die Brust mit grösster Regelmässigkeit, vielleicht auch seltener reichen lassen, oder mit der Amme wechseln. Monti empfiehlt bei zu hohem Kaseingehalt der Frauenmilch, dem Säugling nebenbei mehrere Esslöffel Molke pro Tag zu geben. In anderen Fällen wird die Stillende selbst wesentliche Aenderungen in ihrer Nahrung vornehmen müssen.

Bei älteren Säuglingen genügt es oft, dem Kinde eine fettreiche Kuhmilch, Rahmgemenge oder Gärtner'sche Fettmilch zu geben, oder eine Fleischsuppe nebenbei zu reichen. Bei künstlich genährten Kindern ist die Kuhmilch mehr zu verdünnen, wo Amylacea wie Mehlbrei oder Zwiebackbrei neben der Milch gereicht worden sind, sollen diese wegfallen und dafür einfache Fleischsuppe zugeführt werden. Bei grösseren Kindern sind vor allem hygienische Massregeln, eine Gewöhnung der Kinder, zu einer bestimmten Stunde

sich zu entleeren, passende Auswahl der Speisen, zu befolgen. Von Ingestis, welche die Darmaktion erhöhen oder erleichtern, sind zu nennen kaltes Wasser (früh nüchtern), Buttermilch, Obst in frischem oder gekochtem Zustande, Fruchtsäfte, grüne Gemüse, Schwarzbrot, Schrotbrot, frische Butter, während zu die Darmthätigkeit verzögernden Ingestis die gerbsäurehaltigen Getränke und Obstsorten, wie Thee, Rotwein, Heidelbeeren, Cacao und Chokolade, Reis-, Gersten- und Haferschleimsuppen, Weissbrot gehören, die also bei der Auswahl der Nahrung vermieden werden müssen. Handelt es sich um möglichst rasche Beseitigung der Obstipation, so kommen Abführmittel und Darmirrigationen in Betracht. Von kleinen Kindern wird die Dahlmann'sche Tamarindenessenz kaffeelöffel- oder esslöffelweise, Syrupus Rhei oder Mannae, oder Rhamni catharticae gerne genommen. Wirksam ist ebenfalls die Tinctura cascarae sagradae je 1 Kaffee- bis 1 Esslöffel voll je nach dem Alter des Kindes. Aeltere Kinder können salinische Abführmittel, Sennainfus, Podophyllin, Tamarindenpastillen nehmen. Von Wichtigkeit ist, dass man solche Abführmittel ebensowenig wie die Darmirrigationen zu lange fortsetzt, sondern dass man bei habitueller Verstopfung den Hauptwert auf die Regelung der Diät legt. Zu Darmirrigationen benutzt man entweder nur physiologische Kochsalzlösung oder kühles Wasser, dem Hunyadi-Janos-Bitterwasser zugesetzt ist, nach Fürst in folgender Quantität: Zu $^1/_2$—$^3/_4$ Liter Wasser werden für ein Kind von $^1/_2$—1 Jahre 1 Esslöffel voll zugesetzt und dann steigend von Jahr zu Jahr um 1 Esslöffel bis zur Maximaldosis von 6 Esslöffeln im 6. Jahre. Vom 7.—4. Jahre braucht man kaum mehr. Bei kleinen und grösseren Kindern genügt bei vorübergehender Obstipation ein Glycerin-Klysma von 3—5 gr, worauf sofort ausgiebige Entleerung zu erfolgen pflegt.

Die diätetische und medikamentöse Behandlung muss unterstützt werden durch Massage des Bauches, durch regelmässige Körperbewegungen wie Turnen, Schlittschuhlaufen, Radfahren.

XII. Darmsteine.

Kotsteine, Enteroliten.

Im Magen und Dünndarme bilden sich steinige Konkretionen sehr selten, ihr vorwiegender Sitz ist im Dickdarme, namentlich im Coecum. Sie haben häufig geschluckte feste Körper zum Keime, so Steine von Früchten, Knochenstückchen, Sandkörner, Eierschalen,

Holz, doch auch Gallensteine, abgestorbene Entozoen u. s. w. Ihre Entstehung wird begünstigt durch vorwiegende Ernährung mit Vegetabilien, durch reichlichen Genuss von schwerverdaulichen, an mineralischen Substanzen reichen Nahrungsmitteln, so Haferbrot, Hülsenfrüchte, oder durch Befriedigung abnormen Appetits nach Kreide, Erde und ähnlichen Dingen, endlich durch Unregelmässigkeit der Darmentleerungen, namentlich chronische Stuhlverstopfung. Sie sind meist von rundlicher, doch auch von unregelmässiger Form, erlangen die Grösse einer Haselnuss, einer Nuss, bisweilen selbst bei Kindern die eines Taubeneies und bestehen neben Cellulose und anderen Resten vegetabilischer Substanzen aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und schwefelsauren Erdalkalien.

Obwohl überhaupt eine ziemlich seltene Krankheit, im frühesten Kindesalter ganz fehlend, im späteren über die Häufigkeit des Vorkommens bei Erwachsenen nicht prävalierend, sind die Darmsteine doch bei der Beurteilung chronischer Darmerkrankungen der Kinder entschieden mit in Rechnung zu ziehen. Sie wirken örtlich irritierend, verengen das Lumen des Darmes und können es obturieren und als Geschwulst von den Bauchdecken her gefühlt werden. Durch die Irritation der Darmwand seitens des harten Fremdkörpers entsteht Verschwärung und ausgebreiteter Flächenkatarrh, der sich durch Schmerz in einer Gegend des Unterleibes meist dem Colon ascendens entsprechend, durch heftige häufige Kolikanfälle und durch hartnäckige Diarrhoe in manchen Fällen äussert. In anderen Fällen bestehen unbestimmte chronische Darmbeschwerden, bis ein plötzlicher Anfall von Ileus sich einstellt. Die Diagnose wird namentlich dann gestellt werden können, wenn nach den angedeuteten Symptomen, bei fieberlosen Kranken eine harte verschiebbare Geschwulst in der rechten Unterbauchgegend gefühlt wird oder wenn zuvor schon Darmsteine abgegangen sind.

Man wird unter diesen Umständen vorwiegend animalische Nahrung anraten, wo Schmerzen und Diarrhoe bestehen, Opium in entsprechenden Dosen innerlich anwenden, radikale Hilfe hauptsächlich von reichlicher Wasserirrigation in den Darm erwarten.

XIII. Helminthiasis.

Wurmkrankheit.

Eine Anzahl von Wurmkrankheiten kommen bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen vor. Die von Overduin erhaltenen

Zahlen über die Häufigkeit der Darmparasiten, 40%, die sich auf die Untersuchungen von 100 Kindern im Alter von 0—10 Jahren beziehen, stimmen ungefähr mit denen von Kessler bei Kindern von 1—14 Jahren (43,75%) und von Sievers am Sektionstisch bei Kindern von 1—10 Jahren (43,8%) überein. Die Ansicht, dass Eingeweidewürmer unschuldige, höchstens hie und da lästige Nebenbewohner desselben Hauses darstellen, ist immer mehr unhaltbar geworden. Auch von denjenigen dieser Parasiten, welche die gleichgiltigste Rolle zu spielen schienen, sind ganz ernste Gefährdungen des Lebens bekannt geworden. Man weiss jetzt, dass der gewöhnlichste Bandwurm, Taenia solium, wenn geschlechtsreife Glieder desselben in den Magen kommen, durch Finneninvasion schwere Schädigungen der Gesundheit erzeugen kann, dass auch der Trichocephalus dispar schwere progressive Anämie (Moosbrugger, Morsasca) hervorruft. Kurz, es ist klar geworden, dass die baldige Erkenntnis und Entfernung der Eingeweidewürmer von weit grösserer Bedeutung ist, als man nach ihrem verbreiteten Vorkommen zunächst vermuten möchte. Andererseits muss man sich hüten, schwere Erkrankungen anfangs unbestimmten Charakters ohne beweisende Gründe, bloss auf Vermuten und Meinen hin, als Wurmkrankheit aufzufassen, an die Stelle genauer Untersuchung eine bequeme Hypothese treten zu lassen. In dieser Beziehung ist sogleich hier ein äusserst wertvoller Behelf der Diagnostik zu erwähnen, die mikroskopische Untersuchung des Kotes. Die meisten Eingeweidewürmer mischen dem Darminhalte eine solche Menge von Eiern bei, dass fast jedes zufälliger Beschmutzung des Afters entnommene Präparat ein oder das andere Ei unter dem Mikroskop erkennen lässt. Die Form des Eies bezeichnet auch sofort den vorhandenen Parasiten. Man ist also nicht mehr darauf angewiesen, allein aus dem Abgehen des ganzen Tieres oder einzelner Glieder desselben die Diagnose zu stellen, dass es da war, oder probeweise Abtreibungsversuche zu machen, sondern man kann auf Grund der erwähnten Untersuchung jedem Menschen sagen, ob und welche Eingeweidewürmer er beherbergt.

I) Ascaris lumbricoides.

Spulwurm.

Nahezu der häufigste unter allen Eingeweidewürmern ist der Spulwurm des Menschen (A. lumbricoides). In einzelnen Fällen ist der Spulwurm der Katze (A. mystax) beim Menschen angetroffen

worden. Der regenwurmähnliche Spulwurm des Menschen ist langgestreckt, cylindrisch, gelbrot, nach vorne mehr als nach hinten zugespitzt. Das Männchen ist etwa 25 cm lang, 0,32 cm dick, das Weibchen bis 40 cm lang, bis 0,55 cm dick, das Hinterleibsende des ersteren nach dem Bauche zu eingerollt. Der Kopf trägt drei halbkugelige Vorsprünge, die innerlich gespalten und mit zahlreichen Cutikularzähnchen besetzt sind. Zwischen diesen vorspringenden Klappen liegt die Mundöffnung, Oesophagus kurz, Darm gerade, von bräunlicher Farbe. Die Ovarialröhren etwa 10mal so lang als die Körperlänge, der Hodenschlauch liegt in zahlreichen Windungen im hinteren Körperabschnitt. Eier (Fig. 33) sehr zahlreich, 0,05—0,06 mm lang, die ungefurchte Eizelle ist von einer dicken ovalen Schale umgeben, auf welcher aussen eine wasserhelle in Buckeln vorspringende Eiweissschicht liegt. Die Eier gehen massenhaft mit den Stuhlentleerungen ab und zwar vor der Dotterfurchung und Teilung. Die Eier entwickeln sich, wenn sie an feuchten Orten aufbewahrt werden, bei freiem Luftzutritt, höherer Aussentemperatur und Besonnung verhältnismässig rasch, innerhalb 5—8 Wochen. Aus den von Epstein angestellten Fütterungsversuchen mit embryonenhaltigen Eiern geht hervor, dass die Einwanderung des Spulwurms in den menschlichen Körper durch direkte Infektion geschieht, indem unbeschädigte und lebende Embryonen enthaltende Eier mittels Verschluckens in den Darmtraktus gelangen und sich hier weiterentwickeln. Damit erscheint die Annahme eines Zwischenwirtes hinfällig. Für die Biologie des Spulwurmes geht ferner aus diesen Versuchen hervor, dass die Geschlechtsreife des Weibchens, beziehungsweise der erste Abgang der Eier bei demselben zwischen der 10. und 12. Woche nach der Infektion oder nach Ansiedelung des Embryo im menschlichen Darmkanale eintritt. In der 12. Woche ist das Weibchen 20—23 cm, das Männchen 13—15 cm lang, von da ab ist das Längenwachstum ein ziemlich langsames, dagegen nimmt der Breitendurchmesser ansehnlich zu. Wo die Infektionsherde offen zu Tage liegen, wo die Bedingungen (Temperatur, Feuchtigkeit etc.) für die Entwicklung der Eier günstig sind und wo die Lebensweise der Menschen das Zustandekommen der Infektion begünstigt, da werden Spulwürmer unter der Bevölkerung zahlreicher sein und durch die wechselseitige Multiplikation der Infektionsherde und der Infektionen sich selbst zu endemischer Häufigkeit vermehren können.

Fig. 33.



Der normale Sitz des Spulwurmes ist der Dünndarm, jedoch wird derselbe nicht selten verlassen, die Askariden wandern in den Magen, den Oesophagus, in die Trachea und Bronchien, in die Höhlen der Nase und nach anderen Orten. Es ist eine Eigentümlichkeit dieser Würmer, dass sie gerne in enge Kanäle schlüpfen, so erzählt Clason von einem Idioten, der die Gewohnheit hatte, Glasperlen zu verschlucken, dass seine Askariden mit besonderer Vorliebe in den Glasperlen stecken blieben und mit den Fäces entleert wurden. Die unangenehmsten und lebensgefährlichsten Erscheinungen werden dann durch die Wanderungen der Askariden hervorgerufen, wenn sie in die Gallenwege gelangen, da es dann zu eiteriger Hepatitis und ihren schweren Folgen kommt, Davaine, Scheuthauer, Turrin, Borger, Leick. Die Störungen, welche die Spulwürmer im Darme selbst bedingen, können verschiedener Art sein. Einzelne Exemplare werden wohl nicht leicht irgend welche Störungen veranlassen, während eine grössere Anzahl eventuell schwere Erscheinungen lokaler oder reflektorischer Natur verursachen können. Es sind wenigstens Fälle bekannt, in welchen Knäuel von Askariden zu einer vollständigen Verschliessung des Darmes und zu Peritonitis Veranlassung gegeben haben. Es ist ein solches Vorkommnis nicht zu auffällig, wenn man bedenkt, dass die Zahl der Askariden in einem Individuum bis zu mehreren hundert betragen kann. So entleerte ein Knabe innerhalb eines Tages 600 Askariden (Fauconneau-Dufresne) und innerhalb von drei Jahren 5126 Würmer, in dem von Tschernomov mitgeteilten Falle entleerte ein $2^1/_2$jähriger Knabe während eines Tages 208 Würmer teils durch den Magen, teils durch den Darm. Durch direkte Reizung der Darmschleimhaut entstehen Anfälle von Diarrhoe, durch Knäuelbildung der Würmer Stuhlverstopfung, Ileus (Stillyer, Simon). Eine noch nicht endgiltig entschiedene Streitfrage ist die, ob Askariden imstande seien, die gesunde Darmwand zu durchbohren. Die Mehrzahl der Autoren stellt diese Möglichkeit in Abrede, während andere (Abrault, Apostoli) dieselbe zugeben und Fälle wie der von Marcus mitgeteilte, den Perls als ein giltiges Beispiel für askaridophage Darmperforation bezeichnet, sowie der von Wischnewsky beschriebene, werden zwar dazu führen, dass die Durchbohrung der Darmwand durch Spulwürmer nicht ganz geleugnet werden kann, dass man aber dieses Ereignis im Vergleiche zur Häufigkeit der Askariden als ein äusserst seltenes betrachten darf. In einem von Boloff beschriebenen Falle

scheinen die Askariden durch Bildung eines festen Knäuels Nekrose des Darmes mit Perforativperitonitis erzeugt zu haben. In der Beurteilung eines Zusammenhanges zwischen Wurmreiz und nervösen Erscheinungen verschiedener Art wird man vorsichtig sein müssen, wenngleich sich nicht leugnen lässt, dass häufiges Jucken der Nase, ungewöhnliche Weite der Pupillen, Frösteln, Kopfschmerzen, Schwindel, ja selbst exstatische Zufälle oder choreaähnliche Zustände nach der Abtreibung von Spulwürmern verschwanden. Peiper ist geneigt, solche nervösen Erscheinungen nicht als reflektorische Störungen aufzufassen, sondern vielmehr bedingt durch ein Gift, das die Helminthen an sich enthalten oder durch ihren Stoffwechsel erzeugen. Erscheinungen von perniciöser Anämie, welche mit enormen Anhäufungen von Spulwürmern (200—300 Stück im Magen und Darm) zusammenfielen und nach der Austreibung der Würmer verschwanden (Demme), gehören offenbar zu den grössten Seltenheiten. In vereinzelten Fällen sind Askariden bei Brustkindern durch den perforierten Nabel ausgetreten. Bei perforierten tuberkulösen Geschwüren hat man sie hier in der Bauchhöhle und ebenso in Abscessen gefunden, die sich in der Umgebung solcher Geschwüre entwickelt hatten.

Wenn die Askariden spontan per anum abgehen, so verursachen sie einen äusserst unangenehmen Reiz (Pruritus ani), beim weiblichen Geschlecht ist dann ausserdem noch die Wanderung in die Vagina möglich, wo sie die lästigsten Erscheinungen verursachen (Pruritus pudendi).

Die Diagnose der Askariden ist im allgemeinen nicht schwer, es gehen ja hie und da Würmer spontan ab, wo nicht, so lassen sich die nicht zu verkennenden Eier sehr leicht in den Fäces bei der mikroskopischen Untersuchung nachweisen. Die von Epstein angegebene Methode, um jederzeit frisches Material zur Untersuchung zu bekommen, ist sehr empfehlenswert. Dieselbe besteht darin, dass ein Nélaton'scher Katheter unter drehenden Bewegungen in das Rectum eingeführt und herausgezogen wird. Ein kleines ins Sondenfenster eingedrungenes Kotstückchen ist mehr als hinreichend, um durch die mikroskopische Untersuchung eines Präparates das Vorhandensein von Parasiteneiern, also auch von Parasiten zu konstatieren.

Die Prognose der Krankheit ist im allgemeinen günstig, da die Würmer nicht allzu schwer abgetrieben werden können und Darmdurchbohrung, Peritonitis, Hereingelangen in die Luftwege äusserst seltene Vorkommnisse darstellen.

Eine direkt gegen Spulwürmer gerichtete Therapie wird man trotz allen Drängens der Angehörigen erst dann einleiten dürfen, wenn die Diagnose sicher steht. In prophylaktischer Beziehung im allgemeinen kann insofern etwas geleistet werden, als man die abgegangenen Würmer nicht auf den Komposthaufen oder in den Abtritt werfen lässt, sondern sie dem Feuer überantwortet. Von jeher gelten als das zweckmässigste Mittel gegen Askariden die Flores Cinae, denen jedoch jetzt fast allgemein das aus diesen dargestellte Santonin vorgezogen wird. Die Verabreichung des Santonins in öliger Lösung wirkt weit sicherer als die Darreichung von Pulv. flor. Cinae oder des Santonins in Pulverform. Da das Santonin die Spulwürmer nicht tödet, sondern dieselben nur zum Abwärtswandern nach den unteren Darmabschnitten veranlasst, so ist es notwendig, eine abführende Wirkung mit der Santoninwirkung zu verbinden. Bei kleineren Kindern genügt warmes, leicht gezuckertes Olivenöl, von dem man des Morgens einen Kaffeelöffel voll mit einem Zusatz von 0,025 Santonin giebt; gehen im Laufe des Vormittags Exemplare von Ascaris ab, so folgt Nachmittags, etwa eine Stunde nach der Mahlzeit noch eine zweite solche Gabe. Bei älteren Kindern wird zweckmässiger Oleum ricini zum Vehikel für die Verabreichung des Santonins gewählt. Auch die Verbindung mit Kalomel erweist sich als nützlich in folgender Form: Rp. Santonini 0,01—0,02, Calomelan. 0,02, Sacch. albi 0,5 M. f. p. d. tal. dos. Nro. 10. D. S. an drei auf einander folgenden Tagen um 6, 7 und 8 Uhr je ein Pulver zu geben.

Da Santonin leicht toxische Erscheinungen wie Urticaria, Erbrechen, Harnverhaltung, Kopfschmerz, Schwindel, Gelbsehen (Xanthopsie) verursacht, ist es auch aus diesem Grunde zweckmässig, gleichzeitig mit diesem nicht indifferenten Mittel ein Abführmittel zu geben, um es möglichst rasch aus dem Körper herauszuschaffen. Der Urin wird auf 1—2 Tage gelb gefärbt und nimmt bei Zusatz von Alkalien eine scharlachrote Farbe an, die aber bald wieder verschwindet, während sie bei Rheum und Senna bestehen bleibt.

An Stelle des Santonin wird von Schidlowski Jodoform mit Natron bicarbonicum à 0,01—0,06 3mal täglich gegeben und am folgenden Tage Ricinusöl. Wegen seiner Gefahrlosigkeit auch in grossen Dosen kann Thymol zu 0,5—2,0 pro die neben Thymolklysmen versucht werden (Calderone).

2) Oxyuris vermicularis.

Pfriemenschwanz.

Der auch Maden- oder Springwurm genannte Parasit ist ein kleiner weisser, nach beiden Seiten hin sich verschmächtigender Rundwurm. Das Männchen 3—5 mm lang, das Schwanzende abgestumpft und meist nach der Bauchseite eingerollt, das Weibchen 10 mm lang, hat ein langes, pfriemenartig ausgezogenes Schwanzende. Die Eier sind oval (Fig. 35), von dünner Schale umgeben, 0,052 mm lang, 0,024 mm breit, enthalten bisweilen schon den kaulquappenförmigen Embryo. Die Oxyuren bringen ihr ganzes Leben vom Ei bis zum geschlechtsreifen Zustande in dem Verdauungskanale desselben Menschen zu. Gelangen die Eier, welche an irgend einem Gegenstande haften, der vom Menschen roh genossen wird, in den Darmtraktus, so schlüpfen die Embryonen aus und wachsen im Dünndarm zu geschlechtsreifen Tieren heran, die befruchteten und reifen Weibchen haben ihren Hauptsitz im Coecum, auch der Proc. vermiformis wird von jüngeren Tieren oft zum Aufenthaltsort gewählt.

Fig. 34.

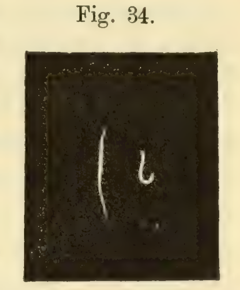
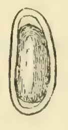


Fig. 35.



Die Oxyuren bleiben jedoch nicht ruhig im Darm, sondern verlassen denselben meist zur Nachtzeit, um in die Umgebung des Afters, in die Gesässfurche und bei Mädchen in die Vulva zu wandern. Im Mastdarm schon geben die Würmer zu Reizerscheinungen Veranlassung, die in Form von katarrhalischen Entzündungen sich zeigen, aber lästiger sind die durch die Wanderungen gesetzten. Das hiedurch veranlasste Jucken ist oft ganz unerträglich. Wenn die Kinder mit den Fingern in der Gesässgegend durch dieses Jucken zum Kratzen veranlasst werden, können Eier an den Fingern des Kranken haften bleiben, nach dessen Munde transportiert, verschluckt und im Darm entwickelt werden — Selbstinfektion.

Meist werden auch die Geschlechtsorgane der Knaben sympatisch durch Reizung der Sakralnerven vom Mastdarm aus erregt, Mädchen infolge des Eintritts der Würmer in die Vulva zur Onanie veranlasst, um dem Juckreiz zu steuern. Der Allgemeinzustand leidet ausser wegen der Reizerscheinungen an der Darmschleimhaut

auch durch die Störungen der Nachtruhe. Manche Anfälle von nächtlichem Aufschrecken scheinen durch diese Würmer bewirkt zu sein. Bei anämischen Kindern kann durch das schmerzhafte Jucken am After und seiner ganzen Umgebung, fieberartiger Zustand mit Zittern, Frösteln, nervöse Aufregung, epileptiforme Anfälle entstehen. Auch zur Entstehung eines Prolapsus ani können die Oxyuren Veranlassung geben, sei es, dass der durch sie veranlasste Tenesmus direkt die Entstehung desselben im Gefolge hat, sei es, dass eine hinzugetretene Proctitis ein weiteres ätiologisches Moment für das Zustandekommen desselben bildet (Ungar). Anusfissuren, welche die Beschwerden noch erhöhen, ja selbst Mastdarmfisteln, scheinen infolge der durch die Oxyuren bewirkten Schleimhautreizung entstehen zu können (Trendelenburg). Zuweilen, freilich nicht häufig, findet sich in der Umgebung des Afters der Oxyurenträger ein nässendes Ekzem, das meist wohl als Folge stärkeren Kratzens anzusehen ist.

Die Diagnose der Oxyuriasis ist nicht schwer zu stellen, da schon die lästigen Gefühle am After und an den Genitalien an Madenwürmer denken lassen müssen. In der Regel sieht man die kleinen weissen Tiere auf den frischen Entleerungen herumkriechen oder man findet die Eier bei der mikroskopischen Untersuchung der Verunreinigungen am After.

Da Oxyuren sowohl im oberen Teile des Dünndarmes in noch nicht geschlechtsreifem Zustande, sowie die geschlechtsreifen Tiere im Coecum und im Mastdarm leben, so kann nur jene Behandlungsmethode von Nutzen sein, durch welche sowohl die im oberen als die im untersten Teile des Intestinaltraktus lebenden Tiere entfernt resp. getötet werden. Am besten kommt man zum Ziele durch die Verbindung von Abführmitteln mit Anthelminthicis und durch Applikation von Klysmen, Stuhlzäpfchen oder hohen Eingiessungen.

Nach der von Ungar angegebenen Methode reicht man zuerst Pulvis liquir. composit. bei kleineren, Ol. ricini oder Kalomel bei grösseren Kindern, um den Darm zu entleeren und an zwei aufeinander folgenden Tagen 4mal täglich eine Dosis Naphthalin nicht direkt nach der Mahlzeit, sondern möglichst in Zwischenräumen zwischen zwei Mahlzeiten, wobei der Genuss von fettiger oder öliger Nahrung möglichst zu vermeiden ist. Nach 8 Tagen Wiederholung dieser Medikation und eventuell nochmals nach einer weiteren Pause von 14 Tagen. Die Dosis schwankt zwischen 0.05—0.1 (1jährige Kinder) und 0,1—0.2 (2—3jährige Kinder) 0,2—0,4 (4 10jährige

Kinder). Mit Thymol, Santonin, Kousso, Kamala, Valeriana wird man statt solcher Naphthalinbehandlung einen Versuch machen können. Zu Klysmen verwendet man Naphthalin in einer Lösung von 1 : 40 Ol. olivar. oder Thymol in 0,1 : 200 Aq. destill., verdünnte Lösungen von Lysol, Menthol in halbprocentiger öliger Lösung, zu Stuhlzäpfchen Santonin 0,1 : 1,0 Butyr. Cacao (Abends einlegen und Morgens durch ein Wasserklystier wieder ausspülen), zu hohen Eingiessungen Seifenwasser oder Liquor Aluminii acetici in der Stärke von 1 Esslöffel auf 1 Liter Wasser. Dabei ist auf eine sorgfältige Reinigung der Analgegend zu achten, die mehrfach empfohlenen Einreibungen mit grauer Salbe um die Analgegend pflegen nahezu erfolglos zu sein und rufen in nicht wenigen Fällen Ekzema mercuriale hervor.

3) Trichocephalus dispar.

Peitschenwurm.

Das Männchen (Fig. 36) ist 40—45 mm, das Weibchen (Fig. 36) bis 50 mm lang, der Hinterleib 1 mm dick, etwa $^2/_5$ der ganzen Körperlänge betragend, beim Männchen gegen die Rückenfläche eingerollt, beim Weibchen nur schwach gebogen. Der Trichocephalus enthält in seinem Darmepithel konstant ein eisenhaltiges Pigment, das offenbar seine Stammquelle in dem Hämoglobin des Menschenblutes hat (Askanazy). Die Eier (Fig. 37) sind bräunlich, tonnenförmig, dick beschalt, mit kleinen glänzenden Knöpfen an beiden Polen. In den Eiern befindet sich ein feinkörniger Dotter. Ein Zwischenwirt fehlt, die Infektion erfolgt durch im Freien gereifte Eier, welche wahrscheinlich durch die mit Erde oder Schmutz verunreinigten Hände in den Verdauungstraktus gelangen. Möglicherweise inficiert sich das Kind, weil ein Zwischenwirt nicht notwendig ist, selbst immer wieder von neuem. Der Peitschenwurm bewohnt das Coecum und den Dickdarm des Menschen, findet sich zuweilen in grosser Zahl bis zu mehreren Hundert. Der Vorderkörper steckt gewöhnlich in der Schleimhaut

Fig. 36.

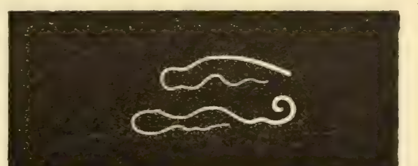


Fig. 37.



fest. Die wichtigste Erscheinung der Trichocephaliasis besteht in reichlichen, Monate lang anhaltenden allen Mitteln trotzenden Diarrhöen, manchmal bis zu 20 an einem Tage (Moosbrugger), oft mit Kolikschmerzen. In anderen Fällen beobachtet man hochgradige Anämie (Moosbrugger, Cima, Morsasca), die nicht nur durch die geringen Verletzungen und Blutungen der Darmschleimhaut, sondern auch durch die Resorption von toxischen Stoffwechselprodukten der Parasiten erklärt werden müssen. Die Farbe der Fäces ist meist hellgelb, immer findet sich glasiger, zäher, gallertiger Schleim und hie und da Blut beigemengt. Ausser diesen Erscheinungen eines chronischen Darmkatarrhs können auch Störungen nervöser Art vorkommen.

Die Diagnose der Erkrankung lässt sich in der Regel nur durch mikroskopische Untersuchung der Stuhlentleerungen stellen, in welchen man neben den Eiern regelmässig grosse und schön ausgebildete Exemplare von Charcot-Leyden'schen Krystallen findet, welchen nach Leichtenstern insoferne eine Bedeutung zukommt, als sie, im Stuhle gefunden, die Anwesenheit von Darmschmarotzern überhaupt im höchsten Grade wahrscheinlich machen, auch wenn Eier augenblicklich nicht aufzufinden sind.

Die Prognose erscheint bei schwerer Infektion im allgemeinen ungünstig, bei leichter Infektion, wo nur wenige Exemplare der Parasiten zu vermuten sind, werden Störungen überhaupt nicht nachzuweisen sein. Der Erfolg der Therapie ist ein sehr geringer, am ersten durfte noch von einer wie gegen Oxyuris gerichteten Behandlung etwas zu erwarten sein.

Peiper wandte mit Erfolg als Zusatz zu den Wasserklystieren Benzin an (einige Tropfen), auch die innere Darreichung von Benzin wird von ihm empfohlen, wie auch Extractum fil. maris aethereum nach vorheriger gründlicher Entleerung des Darmes. Von Lutz wird Thymol in Pulverform unter Vermeidung von Abführmitteln gegeben.

Wo diese Behandlung im Stiche lässt, hat man sich auf eine rein roborierende Medikation zu beschränken.

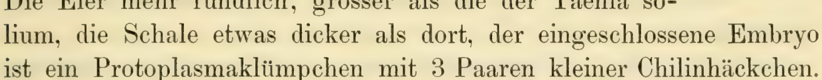
4) Taenia.

Bandwurm.

Von den Bandwürmern wird Taenia mediocanellata s. saginata bei kleinen Kindern häufig beobachtet, seit man auf die Empfehlung von Weisse hin atrophische Säuglinge durch ge-

schabtes rohes Rindfleisch zu kräftigen suchte. Dieser Bandwurm (Fig. 38) erreicht eine Länge von 4—5 m, der Kopf trägt 4 Saugnäpfe, das Rostellum ist rudimentär, ohne Hakenkranz, die Scheitelfläche und die Saugnäpfe zeichnen sich meist durch starke Pigmentierung aus. Der Hals ist kurz und breit, die Proglottiden kurz und feist, die Geschlechtsöffnung seitenständig hinter der Mitte gelegen, der Uterus zeigt einen Medianstamm und von diesem ausgehend jederseits 17—30 Seitenzweige mit öfteren Verzweigungen. Die Eier mehr rundlich, grösser als die der Taenia solium, die Schale etwas dicker als dort, der eingeschlossene Embryo ist ein Protoplasmaklümpchen mit 3 Paaren kleiner Chilinhäckchen.

Fig. 38.



Der Cysticercus dieser Tänie lebt in den Muskeln des Rindes, aber auch in denen der Giraffe, des Schafes, der Ziege, des Hirsches und des Rehes, so dass man im allgemeinen die Wiederkäuer als Zwischenwirte für diesen Bandwurm ansehen muss. Bezeichnend für die Lebensweise desselben ist, dass er, einmal reif geworden, seine Proglottiden fast täglich in grösserer Zahl abstösst, weil sein Wachstum ein ausserordentlich rasches ist. Die Glieder gehen meist den ganzen Tag über spontan ohne Stuhl ab. Als eine sehr lästige Erscheinung macht sich das Kitzeln dieser Proglottiden an der Analöffnung bemerkbar, das reizbare Menschen ausserordentlich aufregen kann. Dieser Bandwurm kommt dort am häufigsten vor, wo rohes Rindfleisch mit Vorliebe verzehrt wird.

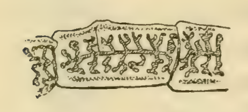
Die Erscheinungen, die er verursacht, können sehr geringfügige selbst gleich Null sein; am häufigsten finden sich Anwandlungen von Heisshunger, öfterer Schmerz in der Nabel- und Magengegend, verschiedene brennende, drückende, nagende, unangenehme Empfindungen im Unterleibe, Verstopfung und Diarrhoe, sehr selten Zustände von Epilepsie, Veitstanz oder anderen schweren nervösen Störungen durch ihn bedingt.

Die *Diagnose* auf T. mediocanellata wird man weder auf eines der genannten Symptome hin, noch auf die Angabe, dass rohes Rindfleisch verzehrt worden sei, sondern nur auf den spontanen Abgang der Proglottiden, das Verhalten der Uterusverzweigungen oder den Nachweis der Eier im Kot stellen dürfen.

Die *Prognose* ist insofern entschieden günstig, als beim Menschen keine Cysticerkenkrankheit durch diese Tänie bewirkt wird, also nicht eine Selbstinfektion zu fürchten ist. Dagegen hat die Abtreibung häufig ihre besonderen Schwierigkeiten.

T a e n i a s o l i u m (Fig. 39), der bewaffnete Bandwurm, ist dünner und schmäler als der vorige, der Kopf ist etwa stecknadelkopfgross, schwach pigmentiert, mit stark vorspringendem Rostellum, das zwei Reihen kurzer dicker Haken trägt. Hinter dem Rostellum befinden sich die vier Saugnäpfe. Der Hals fadenförmig, 0,5—1 cm lang, quer gerunzelt. Die Proglottiden sind viereckig oblong, um so länglicher, je entfernter vom Kopf, die Geschlechtspapille seitenständig, hinter der Mitte des Gliedes gelegen. Der Darm läuft in 7—10 dicke verzweigte Seitenäste aus.

Fig 39.



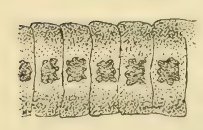
Die Eier (Fig. 40) sind oval, von einer dicken Schale umgeben, welche aus radiär stehenden, mosaikartig angeordneten Stäbchen zusammengesetzt ist. Diese Schale schliesst den sechshakigen Embryo ein. Abgehende Glieder erscheinen meist in Ketten mit den Fäces. Die zur T. salium gehörige Finne ist der Cysticercus cellulosae des Schweines, welcher vorwiegend im intramuskulären Bindegewebe lebt. Die Verbreitungsweise der T. s. wird sich nach der des Schweines und der Gewohnheit, das Fleisch dieses Tieres in mehr oder weniger rohem Zustande zu geniessen, richten, in Europa zeichnet sich hauptsächlich Mitteldeutschland durch die starke Verbreitung des T. solium aus: Die Erscheinungen, die dieser Bandwurm macht, sind die gleichen, wie bei T. mediocanellata. Die Diagnose stützt sich auf den Abgang von Proglottidenballen mit den Fäces und auf den Nachweis von Eiern durch die mikroskopische Untersuchung der Fäces. Die T. solium ist gefährlich durch die Möglichkeit der Selbstinfektion mit Cysticerken. Die nicht wenig zahlreichen Fälle von Cysticerkenerkrankung des Auges, des Gehirnes u. s. w. bei Kindern weisen auf diese Gefahren hin. Nur insoferne ist die Prognose günstig, als T. solium entschieden leichter abzutreiben ist als T. mediocanellata.

Fig. 40.



Der B o t h r i o c e p h a l u s l a t u s (Fig. 41), der Grubenkopf, ist der grösste menschliche Bandwurm, er besitzt eine Länge von 6—20 m, hat in frischem Zustande eine matt-bläulich-graue Färbung. Der Kopf ist länglich, wie aus zwei vorne verbreiteten, löffelartigen, jedoch nicht getrennten Teilen bestehend, mit zwei seitlichen Gruben ohne Armatur. Der Hals sehr dünn, fadenförmig, 5—20 mm lang. Die reifen Glieder sind fast quadratisch, liegen

Fig. 41.



dachziegelförmig übereinander und haben die Geschlechtsöffnung nicht auf der Seite, sondern auf der Fläche, in der Mitte des Gliedes, sämtlich auf derselben Seite.

Die Eier (Fig. 42) sind oval, von einer braunen gedeckelten Schale umgeben, enthalten eine mehr oder weniger körnige Masse. Bei längerer Aufbewahrung im Wasser entwickelt sich ein sechshakiger Embryo, welcher nach Absprengung des Deckels frei herumschwimmt. Möglicherweise bringt dieser sogen. Flimmerembryo seine erste Jugendzeit in einem Tiere zu, welches dem Hechte, der Quappe, dem in norditalienischen Seen sowie im Züricher See vorkommenden Fluschbarsch und dem in Japan vorkommenden Onchorhynchus Perryi (eine Lachsart) zur Nahrung dient. Jedenfalls kommt für den Menschen bei der Frage nach dem Zwischenwirt vorzugsweise der Hecht in Betracht (Braun). Die Infektion wird also nur in der Weise geschehen, dass der Mensch nicht genügend gekochten oder zu schwach geräucherten Hecht oder aus den Eiern des Hechtes zubereiteten leicht gesalzenen Caviar geniesst. Der B. latus lebt im Dünndarm des Menschen einzeln oder in mehreren Exemplaren, manchmal auch mit T. solium zusammen. Als Bothriocephalusdistrikte gelten die westliche Schweiz, die nördlichen Provinzen Russlands, die deutschen Ostseeprovinzen und einzelne Bezirke in Japan. Die Glieder gehen immer in grösseren Stücken vereinigt ab, die Eier sind in den Fäces nachweisbar. Nach den Beobachtungen von Runeberg besteht ein kausaler Nexus zwischen Bothriocephalus latus und perniciöser Anämie, möglicherweise handelt es sich hiebei um die Bildung irgend einer giftigen chemischen Substanz durch den Stoffwechsel des Parasiten, welche, ins Blut aufgenommen, eine Zerstörung von Blutkörperchen und auf diese Weise die Anämie veranlasst.

Fig. 42.

Taenia cucumerina s. elliptica, 18—20 cm lang, der Kopf hat einen Rüssel und einen zarten Hakenkranz, der Hals ist sehr dünn, die reifen Glieder sind lang und dünn. Das Cysticercoid wohnt in der Hundelaus, Trichodectes canis, letztere verzehrt die aus den Fäces in die Haare des Hundes gelangten Eikapseln und aus den Eiern entwickelt sich dann im Körper der Laus das Cysticercoid. Der Hund, welcher sich selbst beleckt, verschluckt wieder die Trichodecten samt ihren Parasiten und inficiert sich auf diese Art von neuem. In derselben Weise wie beim Hunde geschieht die Infektion beim Menschen und hier vorzugsweise bei Kindern, welche Hunde küssen, sich von diesen belecken lassen oder nach dem Lieb-

kosen und Streicheln von Hunden durch Vermittlung ihrer Hände mit Cysticercoiden behaftete Trichodecten in ihren Mund bekommen. Es wird demnach der Mensch zum Träger von Tänien, ohne jemals Fleisch genossen zu haben. Auch durch diese Tänien können Reizungserscheinungen von Seite des Darmes und nervöse Störungen hervorgerufen werden.

Taenia nana, flavopunctata und madagascariensis kommen für uns kaum in Betracht.

Die Therapie gegen Tänien ist eine dreifache, eine prophylaktische, symptomatische und radikale. Die beste Prophylaxis ist jedenfalls die, das Fleisch von jenen Tieren, in welchen eine der drei Bandwurmarten als Finne vorkommt, nur in einer solchen Zubereitungsweise zu geniessen, dass die Finne ertötet und damit unschädlich gemacht wird. Ferner erscheint der intime Verkehr der Kinder mit Hunden wenig ratsam. Die Bandwurmträger müssen durch sorgfältige Unschädlichmachung der abgegangenen Glieder und der abgetriebenen Würmer (am besten durch Verbrennung) die weitere Verbreitung der Parasiten in die Tierwelt möglichst einzuschränken suchen.

Symptomatisch wird die Therapie sein, wenn diejenige Tänie, welche radikalen Abtreibungsversuchen widersteht, jedesmal, sobald neue Glieder abgehen, immer wieder bis zum Kopfe durch den Wurm krankmachende Mittel abgetrieben wird. Die Radikalkur der Tänien ist nicht bei allen drei Arten gleich leicht, wenn auch die Mittel die gleichen sind. Am leichtesten ist der Bothr. latus und am schwersten die T. medioc. abzutreiben. In der jüngsten Zeit legt man viel weniger Gewicht auf die früher so sehr betonten Vorkuren, als auf gut zubereitete und richtig dosierte Mittel, man beschränkt sich meist darauf, den Darm auf einfache Weise am Tage vor der Kur von den dicksten Kotmassen durch ein leichtes Abführmittel, oder durch ein Clysma oder mit Hilfe beider zu befreien.

Als einfachste Kur bei allen Tänienarten dürfte folgende zu empfehlen sein: Der Patient geniesst am Vorabend der Kur nur eine Tasse Milch oder etwas Suppe und nimmt einen Kaffeelöffel voll Eluctuarium lenitivum oder einen Esslöffel Tamarindenelixir, eventuell ein Klystier, so dass des Abends noch 1—2mal Stuhlentleerung erfolgt. Am anderen Morgen wird eine Tasse schwarzer Kaffee ohne Zulage verabreicht und eine halbe Stunde später das Bandwurmmittel genommen. Das beste Mittel ist Extractum filicis maris aethereum aus frischen im Mai oder im Oktober gesammelten

Wurzeln gewonnen. Von diesem giebt man Kindern von 1—10 Jahren 1,5—5,0 in 2 oder 3 Portionen in Latwergform oder mit Zucker bestreut oder mit frischem Citronensaft beträufelt, vielleicht in folgender Form:

Rp. Extr. filic. mar. aeth. 3,0
Mucil. Gummi arab. 10,0
Sir. simpl. 15,0
MDS. auf 2mal zu geben (7jähriges Kind).

Sollte Erbrechen auftreten, so giebt man etwas schwarzen Kaffee oder Thee mit Rum. Ein bis zwei Stunden nach der letzten Dosis wird ein Kaffeelöffel Ricinusöl in warmer Suppe oder als Latwerge verabreicht. Nach der Kur versäume man nicht, für den betreffenden Tag Diät zu verordnen, nur Schleimsuppen zu erlauben, als Getränke etwas Rotwein mit Wasser. Cortex Granati ist als frische Rinde ausserordentlich wirksam, dieselbe muss im Frühjahre vor der Blüte des Baumes gesammelt werden, Monti verwendet sie nur als kaltes Infus.: Cort. pun. Granat. 100,0, Aq. destill. 200,0, Macer. per hor. 48 deinde decant. Hiervon 100—150 gr zu geben. Beim Eintritt von Uebelkeit schwarzen Kaffee oder Thee mit Rum. Kousso, Kamala, Pelletierinum tannicum, Semina cucurbitae maximae sind für die Kinderpraxis wenig geeignet, weil sie zum Teil nicht vertragen werden, zum Teil erfolglos sind.

XIV. Perityphlitis, Appendicitis.

Blinddarmentzündung.

Ueber die Häufigkeit der Perityphlitis im Kindesalter gehen die Ansichten der Autoren noch auseinander. Während die Franzosen wie Labadie-Lagrave, Platin und Paulier zu dem Schluss kommen, dass Kinder ausserordentlich selten erkranken, ist man in Deutschland und in Amerika abweichender Ansicht. Soltmann sah in seinem Hospital in Breslau 19mal Perityphlitis unter 4912 Kindern und hält diese Erkrankung bei Kindern für ebenso häufig als bei Erwachsenen, Baginsky sah sie 26mal unter 29000 Erkrankungen, Fürbringer 54mal bei Kindern unter 389 Fällen von Perityphlitis, Gordon (79 Fälle bei Kindern, 72 operiert), Rotter (unter 69 Fällen 6 = 9%), Lenander (unter 48 Fällen 6 Kinder = 12,5%), Israel (unter 55 Fällen 15 Kinder = 27%), Karewski (41 Fälle mit 7 Kindern = 42%), Sonnenburg (37 Fälle) und Huber sprechen sich in ähnlichem Sinne aus. Die

Krankheitsanlage kann schon sehr frühzeitig gegeben sein, Hecker und Buhl fanden schon beim Neugeborenen ein Konkrement von Meconium im Wurmfortsatz. Die ersten beiden Lebensjahre sind entschieden weniger, die späteren Kinderjahre in zunehmender Häufigkeit gefährdet. Die gewöhnlich behauptete höhere Disposition des männlichen Geschlechtes (4 Männer, 1 Weib, Talamon) scheint nicht in dem Grade zu bestehen.

Die anatomischen Eigentümlichkeiten des Blinddarmes und des Wurmfortsatzes, die grössere Reizbarkeit des Darmtraktus der Kinder, seine grössere Neigung zu Entzündungen, Verstopfung, Verdauungsstörungen werden als Ursache der Erkrankung angesehen. Der Wurmfortsatz ist beim Neugeborenen verhältnismässig weiter und länger als beim Erwachsenen. Das Kolon des Neugeborenen ist nur 4mal so weit als der Wurmfortsatz, beim Erwachsenen ist er 8mal so weit. Dieser Umstand giebt bei Kindern offenbar eine Prädisposition für die Bildung von Kotsteinen und für das Eindringen von Fremdkörpern in den Wurmfortsatz. In der Mehrzahl der Fälle findet man dementsprechend als Ursache der Perforation Kotsteine, in einer geringeren Zahl Fremdkörper. Renvers giebt eine Zusammenstellung aus der Litteratur von 459 Autopsieen, bei welchen 179 Kotsteine und 16 Fremdkörper notiert wurden. Rechnet man die Fälle hinzu, in denen das Konkrement vermutlich übersehen wurde, so sind Kotsteine in ungefähr der Hälfte der obducierten Fälle vorhanden. Fitz fand sie in 47 Procent. Zwei Beobachtungen, in welchen durch verschluckte Fremdkörper (Glasperlen, Knöpfchen) Perityphlitis und Abscessbildung entstand, teilt Demme mit. In einem von Petersson mitgeteilten Falle hatte eine Nähnadelspitze den Kern eines Kotsteines gebildet. Bell fand bei einem 6jährigen Knaben bei einer eitrigen Appendicitis eine Stecknadel in der Spitze derselben so quer gelagert, dass der Kopf der Nadel durch Druck die Darmwand perforiert hatte. Da wo ein Fremdkörper den Kern der Fäkalsteine bildet, ist es nicht zu entscheiden, ob die erstere oder das Konkrement als solches als Ursache der Perforation anzusehen ist. Auch Askariden verirren sich hie und da in den Wurmfortsatz und geben zur Entstehung von Perityphlitis und Perforation Veranlassung (Faber, Gourand, Jadelot). Doch können sie ebenso wie Trichocephalus (Kraussold) auch ohne ersichtliche Bedeutung für die Perityphlitis sein. Anderemale ist es der Genuss von schwerverdaulichen harten Massen, die den Ausbruch der Perityphlitis zur Folge hat. So wird von Burne

angegeben, dass in England die Perityphlitis häufig nach dem Genusse einer schwerverdaulichen viele Mandeln enthaltenden Nationalspeise beobachtet wird. Eine keineswegs seltene Veranlassung zur Entstehung der Krankheit bieten äussere Insulte irgend welcher Art, wie Fall, Schlag, Stoss u. s. w. Soltmann sah eine letal endigende Perityphlitis direkt im Anschluss an das Turnen (Fall auf eine Reckstange) entstehen und Baginsky beschuldigt die Zerrungen bei raschen Bewegungen der Kinder, speciell beim Turnen als Ursache. Labadie berichtet über eine durch Kontusion beim Spielen entstandene suppurative Perityphlitis bei einem $6^1/_2$ Jahre alten Knaben. Ob diese äusseren Schädlichkeiten als solche wirken oder nur bei Vorhandensein von Kotsteinen resp. der durch sie schon gesetzten Veränderungen Perforation verursachen, ist eine noch nicht geklärte Frage. Zweifellos spielt bei dieser Art der Entstehung die habituelle Koprostase eine gewisse prädisponierende Rolle. Man kann verschiedene Formen der Appendicitis unterscheiden, die akute und chronische katarrhalische (A. simplex), die eiterige (Empyem), die ulceröse und brandige Appendicitis, dazu kommen die tuberkulösen ulcerösen Processe des Wurmfortsatzes und die seltene Aktinomykose. Die unzweifelhaft häufigste Ursache der akuten Perityphlitis sowie die sich eventuell anschliessende allgemeine Peritonitis ist die Perforation des Wurmfortsatzes, ausserdem können auch stark virulente Bakterien ohne sichtbare Kontinuitätstrennung durch die Wand des Appendix hindurchdringen. Die Perforation des Wurmfortsatzes wird herbeigeführt durch das Platzen eines Empyems (Sonnenburg), häufig durch allmähliche Verdünnung und schliessliche Zerreissung der Wand durch ein Geschwür oder Druckschwund, oder durch örtliche oder allgemeine eigentliche Gangrän des Organs. Die durch die Perforation verursachte Eiterung kann sich zunächst als umschriebene Eiterung in der Umgebung des Wurmfortsatzes zeigen, es kann aber auch sofort eine allgemeine Peritonitis auftreten. Das von Goluboff und Brasil betonte epidemische Auftreten der Appendicitis hält Penzoldt noch nicht für erwiesen. Von Interesse ist die nicht ganz seltene Komplikation der Krankheit mit Pleuritis, die meist nur einseitig auftritt. Wohlbrecht fand solche Komplikation in $38^0/_0$ seiner Fälle und zwar unter 32 Fällen 28mal nur rechtsseitig, dreimal doppelseitig, einmal linksseitig. Die überwiegende Zahl der rechtsseitigen Erkrankung bedarf keiner Erklärung. Mehrmalige Erkrankung, wie man es bei

Erwachsenen so häufig beobachtet, wird nur von wenigen Autoren (Gerhardt, Schnürer, Pipping) berichtet.

Bei Kindern gehen der Erkrankung meist Vorboten in Form von Indigestion, Uebelkeit, Erbrechen und kurz dauernden kolikartigen Leibschmerzen voraus, oder aber die Krankheit beginnt unerwartet mit heftigen von der Erkrankungsstelle ausgehenden Leibschmerzen, Erbrechen, Verstopfung oder auch Diarrhöen. Das hervorstechendste Symptom ist der Schmerz, der zuerst in der Gegend des Blinddarmes auftritt und bei Druck zunimmt. Der Schmerz ist überaus heftig, zwingt zu regungsloser Lage und strahlt meist nach dem rechten Beine aus. Streckung oder rasche Bewegung des Beines, tiefes Einatmen, Husten, Lachen, Niesen, Lageveränderung steigern den Schmerz. Oft liegen die Kinder auf dem Rücken mit angezogenen Knieen. In der rechten Unterbauchgegend über dem Poupart'schen Bande gegen die Crista ossis ilei zu findet sich bei akutem Beginne schon am 2. bis 3. Tage eine genau dem Blinddarm entsprechende umschriebene unbewegliche, bei Druck sehr schmerzhafte Geschwulst, über welche der Perkussionsschall gedämpft ist. An der Bildung dieses mehr oder weniger grossen Tumors nimmt die Ansammlung von Eiter, wie sich bei den operativen Eingriffen ergiebt, einen wesentlichen Anteil, ausserdem trägt dazu bei (Sahli) die entzündliche zellige und seröse Infiltration der Darmwand, der Peritonealblätter, der Fascien und Bauchmuskeln, wozu noch die reflektorische Kontraktion der Bauchmuskulatur an der betreffenden Stelle als unterstützendes Moment hinzukommt (Penzoldt). Gleichzeitig besteht ein mässig hohes irreguläres remittierendes Fieber. Intermittensartiger Verlauf mit sehr hohen Temperaturen und Frösten weist auf pyämische Infektion hin, andauernd hohe Temperaturen auf eitrig-jauchige Processe. Einmal beobachtete Gerhardt bei einem Kinde eine komplete Krise, die sich ausweislich des im Stuhl erscheinenden Eiters durch Durchbruch des Eiterherdes in den Darm erklärte.

Auf den ausserordentlich verschiedenen Verlauf der einzelnen Perityphlitiden haben ohne Zweifel die krankheitserregenden Bakterienspecies einen gewissen Einfluss. Die Beurteilung der Bedeutung der Bakterienspecies für den Verlauf wird allerdings in hohem Masse dadurch erschwert, dass es sich meist um Polyinfektionen handelt, um Gemische einer ganzen Anzahl verschiedener Bakterienarten. Es wird auch durch gehäufte Beobachtungen nicht leicht möglich sein, aus den durch Probepunktionen gefundenen Bakterien-

arten bestimmte prognostische Schlüsse zu ziehen und danach z. B. bestimmte Fälle von der Operation auszuschliessen. Denn es spielen gerade bei der Perityphlitis viel mehr als bei anderen Infektionen lokale anatomische Bedingungen eine mindestens ebenso grosse Rolle wie die Bakterienspecies.

Der Verlauf ist im Kindesalter meist ein viel schnellerer und häufiger zum letalen Ausgang führender, als bei Erwachsenen. In den seltenen Fällen, wo der Verlauf ein langsamer ist, kommt es zu Adhäsionen und Abscess, der entweder eingedickt und resorbiert wird, oder nach aussen resp. in ein anderes Organ durchbricht. Der Weg, den der Eiter nimmt, kann ein ganz verschiedener sein. Sie sind Durchbrüche des Eiters in die Lunge (Bamberger), durch das Diaphragma in die Pleura (Gerhardt, Schäfer, Baginsky), in die Blase (Salzer und Reuling), nach der Milzgegend (Aufrecht) beobachtet. Verhältnismässig oft kommt es zu einer Perforation des Abscesses in den Darm, zur Selbstdrainierung des Abscesses (Sahli). Wo das im Grossen vor sich geht, da verrät es sich in dem Auftreten eiteriger Stuhlentleerungen, wo es aber im Kleinen geschieht, wie gerade für die leichteren Fälle anzunehmen ist, da kann das Ergebnis der Beobachtung völlig entgehen. In solchen günstig verlaufenden Fällen bildet sich die Geschwulst innerhalb weniger Tage zurück, es lässt sich deren Abnehmen von Tag zu Tag konstatieren, damit hören auch das Fieber und die Schmerzen auf, Appetit beginnt sich einzustellen und nach einigen Wochen ist keine Andeutung des abgelaufenen Krankheitsprocesses mehr nachweisbar. In einer Anzahl von Fällen aber kommt es zu einer Anlötung des Coecum an die Bauchwand oder zu anderweitigen Adhäsionen, die noch für Jahre hinaus zu Recidiven Veranlassung geben. Dieser Gefahr ist Jeder ausgesetzt, der einmal eine Perityphlitis überstanden hat. Absolut frei davon sind nur diejenigen Kranken, welche sich gleich beim oder nach dem ersten Anfall von ihrem Wurmfortsatze getrennt haben. Besonders ohne Operation kommt es häufig zu Recidiven, es handelt sich dabei namentlich um Fälle, bei denen es nach der Perforation des Wurmfortsatzes zur Bildung eines eiterigen Exsudates gekommen ist. Mit der Häufigkeit der Recidive nimmt die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um eine absolute Heilung handelt, mehr und mehr ab (Herzog). Die Angabe von Kleinwächter, dass ein Perityphlitiskranker 2 Jahre nach dem letzten Anfalle vor weiteren Anfällen in der Regel geschützt erscheint, ist nur mit grosser Einschränkung giltig. In

den schweren Fällen kommt es zu einer diffusen Peritonitis, deren Verlauf, da es sich um eine Perforationsperitonitis handelt, fast durchgängig tödlich ist, der Tod erfolgt unter Kollaps.

Die Diagnose ist auch bei aufmerksamer Untersuchung oft schwierig, zumal wenn die Patienten in einem späteren Stadium zur Beobachtung kommen. Der hochgradige Meteorismus verhindert dann jede palpatorische Feststellung. In solchen Fällen ist nach Kümmell das wichtigste diagnostische Merkmal zwischen Ileus und Perityphlitis, dass bei ersterem die Darmperistaltik meist lebhaft ist, bei dem durch inneren Darmverschluss bedingten Hindernis die Darmzeichnung meist deutlich hervortritt, die einzelnen geblähten Schlingen deutlich hervortreten, während bei der Perityphlitis und dem durch sie bedingten paralytischen Ileus ein gleichmässiger mehr oder weniger hochgradiger Meteorismus besteht ohne jede Darmbewegung, ohne jede erhöhte Peristaltik und ohne das Hervortreten der einzelnen Schlingen. In den frühzeitig zur Beobachtung gelangenden Fällen von Perityphlitis ist charakteristisch der umschriebene Schmerz in der Ileocöcalgegend, der sich auf Druck verstärkt, das Erbrechen, das Fieber und der Nachweis einer Bildung von Exsudat in der Ileocöcalgegend. Die hiedurch bedingte Geschwulst giebt einen gedämpft tympanitischen Schall. Ueber den Wert der Probepunktion zur Feststellung der Eiteransammlung gehen die Ansichten noch auseinander, wir haben uns bestrebt, möglichst ohne eine solche, die uns nicht so gefahrlos erscheint, wie Penzoldt sie darstellt, zur Diagnose zu gelangen. Es ist bei der Punktion durchaus nicht sicher zu vermeiden, dass man durch die intakte Bauchhöhle den Abscess punktiert und dann aus der Stichöffnung Eiter in das gesunde Peritoneum fliesst, oder aber dass man durch den Darm hindurchsticht und so aus der kleinen Oeffnung in diesem eine Infektion erfolgt (Karewski).

Die Prognose ist verschieden je nach der Art der vorliegenden Veränderung. Die Blinddarmentzündung ohne wesentliche Beteiligung des Peritoneums heilt meist ohne Hinterlassung anderweitiger Folgen, von der zur Perforation führenden Entzündung bleiben auch in günstig verlaufenden Fällen narbige Anlötungen, Exsudatreste zurück, welche bei leichten Traumen, Unregelmässigkeit der Darmthätigkeit (Obstipation), neue Entzündungen, Recidive verschieden schwerer Art hervorrufen können. Bei Perforation in die Bauchhöhle oder bei septischer Allgemeininfektion ist der letale Ausgang nicht abzuwenden.

Liegt nun Verdacht auf eine beginnende Perityphlitis oder schon sichere Anzeichen für eine solche vor, so ist zunächst der Darm absolut ruhig zu stellen. Denn in der Möglichkeit, durch eine solche Ruhigstellung den entzündlichen Process stehen bleiben und alsdann wieder zurückgehen zu sehen, oder aber zahlreiche und feste Verklebungen herbeizuführen, beruht ja, wenn von chirurgischen Eingriffen abgesehen wird, die einzige Aussicht auf einen günstigen Verlauf. Diese Forderung wird durch die Darreichung von Opium erreicht und zwar muss dasselbe in solchen Dosen gegeben werden, dass der Schmerz völlig beseitigt und ein Zustand leichter Schlafsucht herbeigeführt wird. Bestimmte Zahlen, in welcher Höhe das Opium zu geben ist, lassen sich nicht aufstellen. Am Besten verschreibt man eine grössere Gesamtdosis, von der man stündlich eine kleine Portion reicht, bis die gewünschte Wirkung erreicht ist. Wir verschreiben 0,1 Extr. Opii auf 100,0 Emuls. amygd. dulc. und geben hievon je nach dem Alter stündlich 1 Kinderlöffel beziehungsweise 1 Esslöffel voll. Mit der Darreichung des Opiums ist fortzufahren, bis eine Rückbildung der lokalen Krankheitserscheinungen auf das Normale eintritt oder aber der operative Eingriff unternommen wird. Einige Schwierigkeiten macht es, den Angehörigen resp. den Patienten begreiflich zu machen, dass eine mehrtägige Stuhlverhaltung nicht nur zu erwarten sondern auch erwünscht ist, dem Drängen nach einem Abführmittel ist energischer Widerstand entgegenzusetzen. Die Stuhlentleerung erfolgt schliesslich spontan auch unter der fortgesetzten Opiumbehandlung. Neben dieser ist zur Ruhigstellung des Darmes unbedingte Bettruhe erforderlich und dem gleichen Zwecke und zugleich der Absicht, antiphlogistisch zu wirken, dient die Applikation der Eisblase. Es darf diese nicht mit grossen Eisstücken gefüllt sein und so durch ihre Schwere einen schmerzhaften Druck ausüben, sondern muss mit möglichst kleinen Eisstückchen beschickt werden, eventuell ist die Eisblase an einem über dem Bette angebrachten Querstück aufzuhängen, um nur keinen Druck auszuüben. Wo die Eisblase schlecht vertragen wird, benütze man gefrorene Kompressen, die natürlich oft gewechselt werden müssen. Die Kälteapplikation wird so lange fortzusetzen sein, als der Patient dieselbe als wohlthätig empfindet, später gehe man zur Wärmeapplikation (Dunstumschläge) über. Von grosser Wichtigkeit ist die richtige Diät. Bei kleinen Kindern lässt sich die von Sahli für die erste Zeit der Erkrankung empfohlene Entziehung aller Nahrungszufuhr per os und Ersatz derselben durch Nähr- und

kleine Wasserklystiere nicht durchführen, es müssen unbedingt Ersatzstoffe zugeführt werden. Kleine Mengen in Eis gekühlter Milch, kräftige Fleischbrühe, Fleischsafteis nach Ziemssen werden einem raschen Kräfteverfall vorbeugen. Die grösste Vorsicht in Bezug auf die Ernährung hat auch bei der Nachbehandlung zu herrschen und nur ganz langsam und allmählich darf nach Rückbildung der entzündlichen Vorgänge zu konsistenten Speisen übergegangen werden unter steter Rücksichtnahme auf jene Nahrungsmittel, welche gut ausgenützt werden und somit wenig Rückstände hinterlassen, also vorzugsweise Fleisch- und wenig amylaceenhaltige Nahrung.

Eine unter Umständen sehr schwer zu lösende Frage ist die, wann ein operativer Eingriff vorgenommen werden soll. In den schwersten Fällen, bei welchen meist infolge einer Perforation oder Gangrän des Wurmfortsatzes eine diffuse septische Peritonitis mit allen ihren Symptomen (schwerer Kollaps, hochgradiger Meteorismus, dem Ileus ähnliche Erscheinungen) auftritt, muss ein sofortiger operativer Eingriff (Kümmell) geschehen, die Entleerung der meist jauchigen Massen vorgenommen werden und trotzdem ist die Prognose noch recht ungünstig. Bei den mittelschweren Fällen besteht die oben genannte interne Medikation zweifelsohne vollkommen zu Recht, aber wenn binnen wenigen Tagen keine Besserung eintritt, der Puls und das Allgemeinbefinden schlechter wird, die Temperatur steigt, so soll der Eiter durch Incision entleert und eventuell der Wurmfortsatz reseciert werden. Bei wiederholten Recidiven giebt die Entfernung des erkrankten Wurmfortsatzes in der anfallsfreien Zeit sehr gute Resultate.

Für die Allgemeinbehandlung ist von Wichtigkeit, Vorschriften über das Verhalten des Kranken zu geben, wenn ein Anfall gut überstanden ist. Die Angehörigen der kleinen Patienten sind darauf aufmerksam zu machen, dass auf eine regelmässige Stuhlentleerung Bedacht zu nehmen ist, dass die Kinder in dieser Beziehung sorgfältig kontroliert werden müssen, da jede Obstipation zu einem Recidiv Veranlassung geben kann. Ferner müssen Excesse im Essen und Trinken vermieden werden und dürfen solche Nahrungs- und Genussmittel nicht erlaubt werden, welche zur Bildung von Kotsteinen Veranlassung geben können. Dahin gehört schwarzes Brot, Früchte, welche grössere oder kleinere Kerne enthalten (Aepfel, Birnen, Weintrauben, Johannis- und Stachelbeeren), wir erlauben solche Früchte nur in abgekochtem und durchgetriebenem Zustande. Da auch leichte Traumen zu Recidiven Veranlassung

geben können, so muss Turnen, Tanzen, Radfahren auf das Strengste untersagt werden, während gleichmässige Körperbewegung, Spazierengehen, direkt anzuraten ist. Ferner haben wir gute Erfolge von Trink- und Badekuren in Kissingen gesehen, die wir verordnen, einmal um die Darmthätigkeit zu regulieren und andererseits um etwaige Exsudatreste zur Resorption zu bringen.

XV. Enterostenosis.

Darmverschliessung, Darmverengerung, Atresia interna.

A. Angeborene Form.

Die angeborene Verengerung oder Verschliessung des Darmes bietet in einer Anzahl von Fällen das Bild einer narbenartigen allseitigen Zusammenschnürung einer kleinen Strecke des Darmes dar, wobei eine Spur von Lichtung übrig bleiben (Cheever) oder völliger Verschluss sich ergeben kann (Kirchner). Verhältnismässig oft finden sich Einschnürungen des Darmes durch neugebildete Stränge. Diese Formen von Darmverschliessung sind als Folgezustände einer Fötalerkrankung anzusehen, die in einer Enteritis und Peritonitis bestand. Die Zeit dieser Erkrankung muss auf eine ziemlich frühe des Fötallebens zurückverlegt werden, da die Metamorphose des Darmstückes zu einem fadenförmigen Gebilde, sowie Veränderungen der in den unteren Darmpartieen nachzuweisenden Enteritisprodukte (Verdickung des Darmes) ziemlich langer Zeit bedurften. Neben diesen Darmverengerungen finden sich in einer Anzahl von Fällen auch Achsendrehungen des Darmes. In einer zweiten Gruppe von Fällen sind klappenartige Schleimhautwülste oder vollständige Scheidewände, nach beiden Seiten von Schleimhaut ausgekleidet, Ursache der Unterbrechung des Kanales. Vollständiges Fehlen eines Stückes des Darmes, wandständige Verengerung durch angeborene Geschwülste der Darmwand, Sarkom (Stern), Enterocystome, bilden weitere Gruppen. Unter Enterocystomen versteht man nach Roth kongenitale mit Flüssigkeit gefüllte Säcke, deren Wandung mehr oder weniger vollkommen die Struktur des Darmkanales besitzt, und zwar sind zwei nach Genese und praktischer Bedeutung auseinander zu haltende Gruppen zu trennen. In einem von Buchwald mitgeteilten Falle (6jähriger Knabe) handelte es sich um eine ächte vom Darme ausgehende Cyste. Sitz der Verengerung oder Verschliessung ist, wie Theremin nachweist, besonders oft oberhalb und unterhalb des Tuberculum Vateri (Duodenum) und am Ileo-

cöcal-Ostium selbst oder einige cm oberhalb desselben. Auch die Insertionsstelle des Colon in das Rectum bildet oft eine verengte Stelle, die in einzelnen Fällen hochgradig ist und zu den Erscheinungen einer Darmverengerung Anlass giebt. Nach Leichtenstern kann dieselbe Folge einer fötalen Mesenterialperitonitis sein, die zu einer Achsendrehung des S. romanum um die Mesenterialachse geführt hat. Der klappenförmige Verschluss des Duodenums kommt gewöhnlich nicht wie die Striktur am absteigenden Stücke, sondern am Uebergang in das Jejunum vor.

Die gemeinsamen Züge des Bildes dieser verschiedenartig begründeten Krankheiten sind etwa die folgenden: Nachdem kein oder nur vorübergehend wenig Meconium abgegangen ist, bleibt jede Stuhlentleerung aus, der Leib wird aufgetrieben. Bald sehr kurze Zeit nach der Geburt, bald später, beginnt Erbrechen des Genossenen, dann gelbe Flüssigkeit, manchmal meconiumartige Masse. Das Erbrechen dauert bis zum Tode fort. Es wird wenig Nahrung mehr genommen, das Atmen erschwert, bisweilen treten gegen Ende noch Konvulsionen hinzu. Die Untersuchung durch den After zeigt sowohl diesen für den Finger, als auch die Flexur für den elastischen Katheter und für Klystiere durchgängig. Der Tod erfolgt um so früher, je höher oben die Verengerung sitzt und je vollständiger die Unterbrechung des Darmlumens ist. Doch wurde in mehreren Fällen auch ein längeres Leben erzielt, in welchen die Verschliessung nicht eine vollständige war, bis zu 22 Monaten in einem Falle von Cheever.

Für die Verschliessung des Duodenums und des oberen Teiles des Dünndarmes sind als unterscheidende Merkmale zu betrachten: Der frühzeitige Eintritt des Erbrechens, die unvollständige Auftreibung des Unterleibes, die hauptsächlich die Magengegend betrifft, die unteren seitlichen Teile des Unterleibes aber frei lässt, die Perkussionserscheinungen einer bedeutenden Magenerweiterung, endlich der rasche Verfall der Kräfte. In denjenigen Fällen, in welchen starke, allseitig gleichmässige Auftreibung des Unterleibes und später Eintritt des Erbrechens auf den Sitz der Verengerung am Colon hinweisen, kann die Anlegung eines Anus praeternaturalis versucht werden, am besten nach der Methode von Littré, welche zwar gefährlicher für das Leben des Kindes ist wegen der Peritonitis (Jacubowitsch), aber zuverlässiger als die Operation Callisen's.

B. Erworbene Form.

Die Fälle von erworbener Verengerung oder Verschliessung des Darmes sind weit geringer an Zahl, als die von angeborenem Verschluss, von Invagination oder Perityphlitis bei Kindern. Folgende Formen verdienen besonders erwähnt zu werden.

1) Ein Meckel'sches Divertikel bildet die Brücke, durch oder um welche eine Einschnürung oder Verschliessung des Darmes stattfindet. Solche Fälle bei Kindern sind mitgeteilt von Lawrence bei einem 12jährigen Knaben und von Braquehaye bei einem 7wöchentlichen Kinde. In dem letzteren Falle entsprang das Divertikel vom Dünndarm oberhalb der eingeschnürten Stelle und endigte an der rechten Seite der Radix mesenterii. In manchen Fällen mögen auch Enterocystome aus einem Meckel'schen Divertikel hervorgegangen sein.

2) Der Wurmfortsatz, verwachsen mit einem anderen Organ (Ovarium bei einem 15jährigen Mädchen, Blöst, Innenfläche des rechten Schambeinastes, Löwenhardt) bildet den einschnürenden Strang.

3) Ueberreste früherer Bauchfellentzündungen schnüren den Darm ein und bilden Taschen, in die er sich hernienartig einklemmt, oder veranlassen Knickung oder Achsendrehung des Darmes.

4) Ein Knäuel von Askariden erweitert den Dünndarm, stemmt sich fest gegen dessen Wand und bewirkt Verschluss (Halme-Grand, Requin, Peiper, Stepp).

5) In gleicher Weise wirken schwer verdauliche Speisen, Obstkerne und dergleichen.

6) Neubildung in der Darmwand verengt das Lumen. So beobachtete Steiner bei einem 9jährigen Knaben Alveolarkrebs an der Flexur, Bourdillet bei einem 12jährigen Knaben eine lymphatische Geschwulst 30 cm über der Klappe, Bessel-Hagen ein Sarkom des Jejunums.

7) Narbenstenose von Dysenterie, selten von geheilten tuberkulösen Geschwüren herrührend. In einem Falle von Gerhardt stellte das Kerngehäuse eines Apfels den Stopfer dar, welcher in eine narbig verengte Stelle des Darmes hineingetrieben die tödliche Darmverschliessung bewirkte.

Die Erscheinungen sind diejenigen der akut oder chronisch eintretenden Darmverschliessung und nur insoweit verschieden, als das Hindernis höher oder tiefer seinen Sitz hat. In den akuten Fällen

machen Kolikschmerzen an der Einschnürungsstelle den Anfang, verbreiten sich dann über den Unterleib und wiederholen sich in häufigen, heftigen, wehenartigen Anfällen. Vom Momente der Einschnürung an wird nur noch soviel Kot entleert, als sich dabei schon in dem unterhalb gelegenen Teile des Darmes befand. Der Unterleib treibt sich auf, um so vollständiger, je tiefer die Einschnürungsstelle liegt, bei Erkrankung des oberen Dünndarmes nur in der Magengegend oder dem mittleren Teile. Erbrechen stellt sich um so früher ein, je höher oben die eingeklemmte Stelle liegt. Nach einiger Dauer der Einklemmung werden kotig riechende oder rein kotige Massen herausbefördert. Die Ernährung sinkt, die Urinsekretion wird vermindert (bis zu Anurie), Kollaps tritt ein, teils durch Entkräftung, teils durch hinzutretende Bauchfellentzündung erfolgt der Tod. Bei den chronisch sich entwickelnden Darmstenosen besteht Stuhlträgheit, Coprostase, reichliche Gasentwicklung, Sichtbarwerden der Darmwandungen und ihrer peristaltischen Bewegungen durch die Bauchdecke hindurch, hie und da Erbrechen. Dazu treten leichte, kurze, später ernste, hartnäckige Anfälle von Darmverschliessung, die endlich unter den gleichen Bedingungen wie oben zum Tode führen.

Bei den akuten Darmstenosen ist für die Behandlung von Wichtigkeit, sofort jegliche Nahrungsaufnahme zu sistieren, denn nur ein leerer Magen und ein leerer Darm ist ruhig; zur Stillung des Durstes kleine Eisstückchen in den Mund nehmen und das Wasser wieder ausspucken zu lassen, kleinen Kindern, die hiezu nicht im Stande sind, soll der Mund mit eiskaltem Wasser häufig ausgewaschen werden. Ferner wirken der Wasserverarmung entgegen kleine Klystiere (50—100 gr) von physiologischer Kochsalzlösung oder Kochsalzinfusionen. Lufteinblasungen werden bei diesen Gruppen von Darmstenosen nicht viel nützen, dagegen bei unter 4 und 5 angeführten Verschliessungen des Darmes hohe Einläufe noch Nutzen bringen. Während die Abführmittel eher schädlich wirken, kann durch Opium die Peristaltik vermindert oder aufgehoben werden, ferner verhindert man dadurch, dass von oben her gegen die Stenose weitere Massen von Magen- und Darminhalt gewälzt werden, welche ein Herabsinken des zuführenden Stückes und damit eine Knickung bewirken. Auch der Kollaps wird durch das Opium bekämpft. Durch die von Kohn aus der Kussmaul'schen Klinik eingeführten Magenausspülungen wird durch Entfernung einer grösseren Menge von Gasen und Kotbestandteilen das Allgemeinbefinden entschieden gebessert. Die Laparotomie und Enterostomie hat in

der Mehrzahl der Fälle wenig Nutzen und ist kontraindiciert in Fällen, in welchen bereits Peritonitis und ausgedehnte Darmlähmung vorliegt.

XVI. Invagination.

Darmeinschiebung, Intussusception.

Die Invagination kommt im Kindesalter verhältnismässig oft vor, besonders um die Mitte des ersten Lebensjahres herum, unter 34 durch Laparotomie geheilten Fällen zählte Barker 23 Kinder. Knaben werden häufiger betroffen als Mädchen. Hirschsprung beobachtete 64 Fälle von Darminvagination bei Kindern, davon waren 46 Knaben, 18 Mädchen, 46 standen im ersten Lebensjahre, das 2. Jahr war mit 9 Kindern vertreten. Geheilt wurden von diesen Kindern 38 = 60 Procent. Als Ursachen lassen sich für die geringere Zahl von Fällen nachweisen: Gewaltsame Einwirkungen auf den Unterleib, Erschütterungen des Körpers, Verstopfung oder Durchfall, die während einiger Tage vorausgingen. Gewöhnlich sind gar keine Ursachen aufzufinden; inwieweit die letztgenannten Unregelmässigkeiten der Verdauung den Schluss post hoc: propter hoc zulassen, ist auch noch fraglich. Die häufigst vorkommende Form ist die Einschiebung des Ileum in das Colon (Invaginatio ileocoecalis), weniger häufig ist die des Colon in das Colon (Invaginatio coli) und des Ileum (Invaginatio ilei). Die Invaginationen des Ileum sitzen gewöhnlich im unteren Teile desselben, selten in der Mitte, während die Colon-Invaginationen am häufigsten im unteren Teile des Colon descendens oder im S. romanum zu Stande kommen. In einzelnen Fällen ist Ileus entstanden durch Intussusception eines Meckel'schen Divertikels (Kuttner). Mehrfache Invaginationen sind fast nur im Sterben bei diarrhoekranken Kindern am Dünndarm entstanden, ein häufiger, aber völlig gleichgiltiger Befund. Solche doppelte oder gar mehrfache Einschiebungen, die, am Lebenden entstanden, Spuren von Blutdurchtränkung der Darmhäute und Entzündung des Peritoneums an sich tragen, sind überaus selten. Thomas hat einen solchen Fall mitgeteilt. Rilliet hat bereits als Ursache der häufigen Einschiebungen in der Klappengegend die lose Befestigung des Blinddarmes in der rechten Darmbeingrube hervorgehoben. Als weitere Ursache hiefür hat Pilz auf den getrennten Uebergang der Längsmuskulatur des Dünndarmes in die des Dickdarmes aufmerksam gemacht. Wenn man sieht, wie oft bei Erwachsenen Krebsgeschwülste, Polypen und ähnliche Vorragungen der Darmwand zur Entstehung

der Invagination den Angriffspunkt bieten, so wird es wahrscheinlich, dass diese Stelle durch die vorspringende Schleimhautfalte und deren starke Ringfaserschichte einen so besonders günstigen Anhaltspunkt für die Entstehung darbieten. Sie würde besonders leicht zu erklären sein, wenn aus irgend welchem Grunde einmal das unterste Stück des Dünndarmes anstatt flüssigen Breies festen Kot führte. Ist die Einschiebung einmal geschehen und das Dünndarmende durch das hineingedrehte Gekröse und die Schwellung der Häute des Intussusceptums verengt, so liefern gesteigerte peristaltische Bewegungen die Kraft, die fortwährend die Einschiebung weiter vorwärts drängt und dadurch das Colon immer mehr verkürzt bis zu einem Strange quer von der rechten zur linken Darmbeingrube, und es dahin bringen kann, dass das Coecum in oder an den Mastdarm zu liegen kommt.

Die Entstehung sehr umfangreicher Invaginationen wird begünstigt durch Hemmungsbildungen des Mesenteriums (Claron). Die äusserste der drei Darmröhren an der Einschiebungsstelle ist das Intussuscipiens, die beiden inneren sind Intussusceptum und zwar die mittlere eintretendes, die innere austretendes Rohr. Die Mündung des Intussusceptums steht excentrisch wegen des Mesenteriums, das zwischen äusserem und mittlerem, mittlerem und innerem Rohr hereingezogen nach einer Seite drängt. Das Mesenterium selbst erleidet eine Art von Einklemmung; die Arterien werden weniger, die Venen mehr komprimiert, daher Blutstockung und Blutdurchtränkung Mesenterium und invaginierte Darmpartie betrifft.

Die Krankheit beginnt stets plötzlich mit heftigem kolikartigem Schmerz, der in kürzeren oder längeren Pausen sich wiederholt, und mit Erbrechen. Das Erbrochene besteht aus Speiseresten im Beginne, dann folgt Galle und gelblich-schleimige Masse, erst nach einigen Tagen kommt, wenn die Krankheit so lange dauert, Koterbrechen. Nahrungsaufnahme erregt und steigert das Erbrechen, in dieser Beziehung verhält sich die Invagination so, wie jede Darmverschliessung. Anfangs erscheint vielleicht noch eine natürliche Darmentleerung, dann folgen dünne, blutig-schleimige Stühle, bisweilen die Entleerung von reinem Blut, welche durch die Cirkulationsstörung auf der Schleimhaut des invaginierten Darmstückes entsteht. Der Tenesmus ist oft so heftig, dass der After offen steht und die Afterfalten verstrichen sind. Wenn man bald nach dem Beginne hinzukommt, so kann an einer Stelle des Unterleibes, bei Invaginatio ileo-coecalis in der rechten Darmbeingrube, eine cylindrische, glatte, bewegliche Geschwulst gefühlt werden, die Ein-

schiebungsstelle mit ihrer dreifachen, geschwollenen, blutdurchtränkten Darmwand bildet dieselbe. Nach einiger Dauer der Erkrankung lagert sich den Bauchdecken allenthalben der von Gas und Flüssigkeit aufgetriebene Dünndarm an, die Decken selbst werden gespannter und die Geschwulst wird unfühlbar. Die Invaginatio coli beginnt ebenfalls plötzlich mit heftigen Schmerzen, in der Hälfte der Fälle wird ein wasserklarer Schleim entleert, später reichlich Blut, die Geschwulst liegt links, entsprechend der Krankheit im Colon descendens und S. romanum, manchmal gelingt es, mit dem eingeführten Finger das untere Ende des eingeschobenen Darmstückes zu fühlen. Auch die Dünndarminvaginationen entstehen meist plötzlich, doch ist der Schleim- und Blutabgang geringer als bei den Dickdarminvaginationen. Die Geschwulst ist schwer nachzuweisen, weil bei den Dünndarminvaginationen dieselbe sehr klein ist, wo sie zu fühlen ist, findet man sie in der rechten Seite.

Der Verlauf ist akut, aber fieberlos. Das Erbrechen und die Schmerzen verlieren sich meist binnen 24—36 Stunden, dann verfallen die Kinder in einen somnolenten, shokartigen Zustand, in anderen Fällen dauert das Erbrechen länger, so dass es zum Koterbrechen kommt. Der Tod ist ein häufiger Ausgang, nach den vorliegenden Berichten schwankt das Genesungsprocent zwischen 30 und 40. Es ist von Interesse, zu fragen, woran solche Kranke zu Grunde gehen. In manchen Fällen findet sich Peritonitis mit oder ohne Perforation, in anderen Fällen scheint der Tod durch Kollaps erfolgt zu sein, wozu wohl auch die Blutungen beitragen mögen. Selten ist das Eindringen von Kot in die Luftwege beim Erbrechen und daher erregte Lungenentzündung. Ueber die Möglichkeit der Selbstentwicklung der Darmeinschiebung lässt sich streiten, jedenfalls ist sie so schwer nachzuweisen, dass sie praktisch ohne Bedeutung ist. Die gewöhnlich allein zu berücksichtigende Art der Naturheilung, diejenige durch brandige Losstossung und Entleerung des eingeschobenen Stückes kommt im Kindesalter seltener als bei Erwachsenen, auf 162 Fälle bei Pilz nur 14mal, also auf etwa 11—12 Fälle einmal vor. Die brandige Losstossung des eingeschobenen Stückes geschieht, wenn überhaupt, dann meistens in den ersten 1—3 Wochen.

Für die Behandlung besteht die Hauptaufgabe in der Lösung der Darminvagination. Das metallische Quecksilber kann bei der grossen Mehrzahl der absteigenden Einschiebungen nur schaden, wenn auch ein Heilungsfall (Ulmer) dafür verzeichnet ist. Von

der Anwendung der Abführmittel sieht man am Besten ganz ab, falls die Diagnose sichergestellt ist. In ganz frischen Fällen kann man versuchen, durch Wassereingiessungen oder Lufteinblasungen die Invagination zu lösen. Die Wasserirrigationen werden auch bei kleinen Kindern am besten in der Chloroformnarkose (Stule, Gilletti, Collier, Monti) vorgenommen, weil diese das Haupthindernis der Reposition d. h. die verstärkte Darmperistaltik beseitigt. Um die Irrigation wirksam und erfolgreich zu gestalten, muss das Becken in Rücken- oder rechte Seitenbauchlage erhöht werden und das Ansatzrohr oder der Schlauch ein grosses Lumen besitzen, damit der Wasserstrahl mächtig einwirken kann. Die Menge des lauwarmen Wassers schwankt zwischen 1—4 Litern, statt einfachen Wassers wird von Forest, Archambault u. A. kohlensäurehaltige Flüssigkeit empfohlen. Das Regurgitieren des Wassers kann durch Andrücken der Hinterbacke an das Rohr einigermassen verhütet werden. Die von Gorham ursprünglich empfohlene und von v. Ziemssen, Runeberg, Curschmann, Steele, Cheadle, Elliot, Penrose u. A. angewandten Lufteinblasungen können versucht werden, wenn die Wassereingiessungen resultatlos geblieben sind, die Lufteinblasungen werden mit einem Blasebalg oder mit einer Higgin'schen Spritze vorgenommen. Wie viel Luft eingeblasen werden soll, ist Sache der Erfahrung, auch bei dieser Manipulation empfiehlt sich die Narkose. Mit Massage und Elektrizität wird man nur bei ganz frischen Invaginationen einen Versuch machen dürfen, sie stehen entschieden den Wasserirrigationen und Lufteinblasungen nach. Ist die Reposition gelungen, was sich erst nach einigen Stunden zeigt, wenn die Fäkalien den Weg nach dem Mastdarm gefunden haben und die Geschwulst definitiv geschwunden ist, so giebt man dem Kinde eine kleine Dosis Opium und berücksichtigt in den folgenden Tagen aufs Sorgfältigste die Diät und die Stuhlentleerungen.

Ist die Invagination nach Wassereingiessungen oder Lufteinblasungen misslungen, was sich daraus erkennen lässt, dass nach Abgang des Wassers oder der Luft wieder blutiger Schleim unter Schmerzen entleert wird, das Erbrechen nicht sistiert und die Geschwulst nicht verschwindet, so wird man den Versuch noch einmal wiederholen können, wenn auch dieser erfolglos bleibt, zur Laparotomie schreiten, die bei der Invaginatio ileo-coecalis und bei den Dünndarminvaginationen überhaupt sofort indiciert ist. Die Resultate der Laparotomie bei der Invagination sind ziemlich gute.

Herz schätzt die Heilerfolge auf 30%. Barker berichtet über 63 Fälle, unter welchen 34 (unter diesen 23 Kinder) durch Laparotomie geheilt wurden. Nach gemachter Laparotomie ist die Desinvagination vorzunehmen, wenn keine Schwierigkeiten entgegenstehen, eventuell die Resektion des Intussusceptums allein oder die Resektion der ganzen Invagination, die Anlegung eines Anus praeternaturalis oder Enteroanastomose.

XVII. Tuberculosis intestinalis.

Ueber die Häufigkeit der Tuberkulose des Darmes im Kindesalter variiren die Angaben in ziemlich weiten Grenzen. Simmonds berechnet 31%, Baltz 41,3%, Widerhofer 24%, Müller 38% und Dennig 14,7%. Nach Widerhofer kommt die Darmtuberkulose neben chronischer Lungentuberkulose, neben Tuberkulose der Lymphdrüsen, besonders der retroperitonealen und mesenterialen vor. Sehr selten ist die Darmtuberkulose primär, solche Fälle sind bekannt von Demme (5 Monate altes Kind), von Kossel (8 Monate altes Kind), von Wyss 3 Fälle, von Epstein. Die Tuberkulose des Darmes wird bei mehrjährigen Kindern häufiger beobachtet, als bei Kindern in den ersten Lebensjahren. Die Ursachen der Darmtuberkulose sind jene der Tuberkulose überhaupt. Dass der Darm dem Tuberkelbacillus Eingang gewähren kann, ist fraglos und durch das Tierexperiment festgestellt, die Bacillen passieren den Magen, ohne in ihrer Virulenz geschädigt zu werden und rufen eine primäre Erkrankung des Darmes hervor, ganz besonders muss die Milch perlsüchtiger Kühe verdächtig erscheinen, gerade diese Form tuberkulöser Erkrankung zu bewirken. Dazu kommen jene Infektionen mit der Nahrung, welche durch das Verkauen derselben seitens einer phthisischen Mutter, durch das Befeuchten des Schnullers mit tuberkulösem Sputum, durch den Genuss von rohem von tuberkulösen Tieren stammenden Fleisches entstehen. Sekundäre Darmtuberkulose kann entstehen bei Lungenphthise mit reichlich secernierenden Bronchialulcerationen und Kavernen durch Verschlucken der tuberkelbacillenhaltigen Sputa, nach Perforation von tuberkulösen Bronchial- oder Mediastinaldrüsen in die Speiseröhre (Wyss). Von der Haut, von Knochen und anderen Körperteilen aus erfolgt die sekundäre Infektion seltener.

Die Bildung tuberkulöser Geschwüre findet sich am häufigsten im unteren Teile des Ileums und Colons, in jedem weiter aufwärts gelegenen Teile des Intestinaltraktus seltener. Die Ileocöcalklappe

selbst und die nächstangrenzenden Abschnitte des Dickdarmes sind reichlicher betroffen, als das Colon descendens und das S. romanum. Die Tuberkulose hat ihren Sitz hauptsächlich in den lymphadenoiden Apparaten, in den Peyer'schen Plaques oder Solitärfollikeln erscheinen subepitheliale knötchenförmige Erhebungen von grauer Farbe. Diese Herde können rasch verkäsen, zerfallen und bilden dann kleine Geschwüre mit infiltrierten Rändern. Grössere Geschwüre haben unregelmässige Gestalt, die Ränder sind verdickt, oft zerklüftet, lebhaft gerötet. Haben die Geschwüre eine längliche Form, häufen sie sich an einer Stelle, so sind sie ringförmig, senkrecht zur Längsachse des Darmes gestellt.

Häufig sind sie schon von aussen zu erkennen an ihrer blauroten Färbung und an den stellenweise auch auf der Serosa ihnen entsprechenden grauen Knötchen. Die zugehörigen Mesenterialdrüsen, namentlich jene des Winkels zwischen Colon und Ileum zeigen sich regelmässig geschwollen, vergrössert, gerötet, meistens auch stellenweise mit käsigen Massen durchsetzt. Mehrere dieser Drüsen können verwachsen und Tumoren bis zu Orangengrösse bilden. In der Umgebung der Gürtelgeschwüre bilden sich neue Tuberkel, wodurch nach und nach die Geschwüre sich sowohl in der Tiefe als nach der Peripherie hin vergrössern. Die Geschwüre gelangen verhältnismässig selten dazu, zu perforieren, Fisteln nach anderen Darmstücken, der Blase u. s. w. zu bilden oder durch Eröffnung von Gefässen Blutung zu erregen. Wenn das Geschwür eine gewisse Tiefe erreicht hat, so entsteht auf dem entsprechenden Serosateil eine lokale Peritonitis, welche zu Verklebungen und Verwachsungen der Därme unter einander und den benachbarten Organen führt. Bei jüngeren Kindern sind gerade häufig die Peyer'schen Plaques Sitz der tuberkulösen Affektion, dann ist natürlich die Zerstörung der Schleimhaut der Längsachse des Darmes parallel. Stellenweise können die Geschwüre heilen und es kommt zur Narbenbildung und Stenosierung des Darmes, gewöhnlich aber schreitet die Verschwärung bis zum letalen Ende fort.

Für die tuberkulöse Verschwärung des Darmes ist das Hauptsymptom hartnäckige auch geeigneter Diät und Arzneibehandlung Widerstand leistende Diarrhöen, für die Anschwellung der Mesenterialdrüsen die Tastwahrnehmung der durch sie gebildeten Geschwülste. Die diarrhoischen Entleerungen sind in der ersten Zeit noch breiig, gallig gefärbt, später werden sie mehr dünnflüssig, mehr oder weniger entfärbt, enthalten neben schleimigen Beimi-

schungen unverdaute Nahrung, sind fettreich. Blutige Beimengungen sind oft schon zu Beginn der Erkrankung nachweisbar. Kolikartige Schmerzen, Auftreibung des Leibes, Anämie, Abmagerung, unregelmässiges Fieber, Erhöhung der Pulsfrequenz, Appetitlosigkeit, vermehrtes Durstgefühl sind die gewöhnlichen Begleiterscheinungen. Erbrechen ist selten. Die Urinmenge wird vermindert, der Urin enthält hie und da etwas Eiweiss, Poliák beobachtete in einem Falle (10jähriges Mädchen) eine schwarzbraune Färbung des Urins an der Luft. In einzelnen Fällen hingegen wiesen keinerlei Erscheinungen während des Lebens auf eine tuberkulöse Erkrankung des Darmes hin.

Die Diagnose der Erkrankung stützt sich auf die hartnäckigen Diarrhöen, auf den Nachweis der Schwellung der Mesenterialdrüsen und vor allem auf den Nachweis von Tuberkelbacillen in den Stuhlentleerungen. Man wird um so eher eine tuberkulöse Erkrankung des Darmes annehmen dürfen, je ausgeprägter anderweitige Erscheinungen der Tuberkulose nachweisbar sind, insbesondere von solchen an der Lunge. Der Verlauf und die Prognose der Krankheit ist abhängig von der Ausdehnung des tuberkulösen Processes im Darm und von dem Ergriffensein des übrigen Körpers, meist zieht sich die Krankheit durch eine Reihe von Monaten hin, wobei Zeiten relativen Wohlbefindens mit Zuständen der Verschlimmerung wechseln können. Perforation eines Geschwüres in die Bauchhöhle bedingt akute rasch tödlich verlaufende Peritonitis, während cirkumscripte Peritonitis weniger ungünstig ist.

Die Behandlung muss die Ernährung fördern durch solche Nahrungsmittel, welche schon vom Magen aus zur Resorption kommen, da der Flächenkatarrh des Darmes und die Verlegung der Chylusbahn wenig Resorption vom Darm aus erwarten lassen. Eier, Chokolade, rohes Rindfleisch, kräftige Schleimsuppen mit Pepton oder Somatose sind besonders empfehlenswerte Nahrungsmittel, Mandelmilch, Gerstenschleim, Kumys, Kefir eignen sich nebst Thee und Rotwein zum Getränke. Unter den Arzneimitteln gehört die alte Verbindung von Blei und Opium noch immer zu den wirksamsten, auch Opium mit Wismuth, Bela indica sind zu empfehlen. Von den modernen Adstringentien kommen Tannigen, Tannalbin, Tannoform zur Anwendung und weisen günstige Erfolge auf. Leibschmerzen werden ausser durch Opium durch feuchtwarme Umschläge zu bekämpfen sein. In prophylaktischer Beziehung ist der noch vielfach verbreiteten Unsitte entgegenzuarbeiten, dass Kinder

mit kuhwarmer, also unter Umständen tuberkelbacillenhaltiger Milch ernährt werden.

XVIII. Prolapsus ani.

Der Mastdarmvorfall kommt im Säuglingsalter selten, mit grösster Häufigkeit im Alter von 1—3 Jahren vor, später wieder seltener, wird etwas häufiger bei Knaben als bei Mädchen beobachtet. Als für das Kindesalter prädisponierende Momente sind zunächst anatomische zu nennen. Dahin gehört die geringere Krümmung des Kreuzbeines, daher steilerer Verlauf des Mastdarmes, eine grössere Beweglichkeit des noch knorpeligen Steissbeines, also losere Befestigung des ersteren, während zugleich das periproktale Bindegewebe eine grössere Dehnbarkeit besitzt. Vor allem aber ist von Fischl auf die beim Kinde mächtig entwickelte Längsfaserschicht der Muscularis mucosae hingewiesen worden, welche schon unter normalen Verhältnissen eine erhebliche Verschiebung auf der gleichfalls lockeren Submucosa gestattet. Diese Verschiebbarkeit aber wird nach Fischl leicht zu einer förmlichen Abhebung der Schleimhaut führen, wenn durch entzündliche Processe eine noch grössere Lockerung eintritt. Von solchen kommen die einfach katarrhalischen und dysenterischen in Betracht. Weitere Ursachen sind alle jene Krankheiten, welche zu häufigem Drängen Veranlassung geben, Diarrhöen, hartnäckige Stuhlverstopfung, wobei durch eine excessive Anstrengung die voluminösen, oft steinharten Kotballen durch den Sphinkter hindurchgepresst werden und die untere Rektalschleimhaut hervorgestülpt wird. Zu gleichem Effekte führen Reize, welche die Mastdarmschleimhaut treffen und reflektorische Kontrakturen der Mastdarm-Muskulatur erzeugen, z. B. Anhäufung von Oxyuren im unteren Mastdarm-Abschnitt (Rehn). Durch entfernter liegende Reize, wie bei Blasensteinen (Caillé), Phimose, durch excessive Leistung der Bauchpresse, wie besonders beim Keuchhusten, bei starkem Weinen kann ebenfalls Mastdarmvorfall erzeugt werden.

Der Process des Vorfallens erfolgt in der Weise, dass zuerst einige blassrote, glänzende Falten zwischen dem After zum Vorschein kommen, dann diese sich weiter vordrängen, durch den Sphinkter am Rückgange verhindert werden und in dieser Weise eine von Schleimhautfalten des nach abwärts gedrängten mittleren Abschnittes des Mastdarmes gebildete Geschwulst darstellen. Dieselbe ist rundlich, länglich rundlich oder cylindrisch, blassrot, glänzend, von Schleim bedeckt, bei der Berührung wenig empfindlich.

jedoch leicht blutend. An dem unteren Teile derselben gewahrt man einen rundlichen oder länglichen Spalt, durch welchen der Finger in die Mastdarmhöhle vordringen kann. Bei stärkerer Erschlaffung des Darmrohres und intensiverer längerer Einwirkung der Bauchpresse geschieht es, dass eine zweite Art des Mastdarmvorfalles zu Stande kommt, welche jedoch von ersterer sich nicht in allen Fällen unterscheiden lässt: Vorfall des Mastdarmes selbst mit allen seinen Häuten und zwar wieder des mittleren Teiles desselben. Nur wenn die Schleimhaut am After in die äusseren Integumente unmittelbar übergeht, ist anzunehmen, dass auch der ganze unterste Abschnitt des Mastdarmes vorgefallen sei. Diese Form ist etwa durch ihre stärkere Entwicklung in die Länge und ihr rascheres Hervorkommen von der vorigen zu unterscheiden, mit der sie die übrigen Merkmale gemeinsam hat. In beiden Fällen kann bei längerer Dauer dieses Zustandes der vorgefallene Teil verdickt und ulceriert sein, ja der Gangrän anheimfallen.

Hochgradige Fälle von Prolaps bedingen ausstrahlende Schmerzen, die sich bei jeder Entleerung steigern. Bei längerer Dauer können die Veränderungen der Schleimhaut zu Fiebererscheinungen und Kollaps führen.

Die Diagnose ergiebt sich aus der genauen Inspektion der Analgegend.

Die Prognose ist insoferne günstig, als die Reduktion und das Zurückhalten des Vorfalles auf einige Zeit nicht schwierig zu sein pflegt. Dagegen bleibt Neigung zu Recidiven zurück, die sehr lästig werden können. Nur bei Vernachlässigung können die obengenannten schweren Processe daraus hervorgehen. Aber selbst bei eingetretener Gangrän kann nach Losstossung des vorgefallenen Stückes noch Heilung eintreten.

Die Reposition geschieht mittels des eingeölten Zeigefingers der rechten Hand und zwar in der Weise, dass diese die prolabierten Falten bei kleineren Vorfällen einfach gegen die Afteröffnung hindrängt, indes die 2—3 ersten Finger der linken Hand an dieser ruhend das Wiedervorfallen verhüten. Bei grösserem Vorfalle ist zuerst mittels des rechten Zeigefingers vom äusseren Ende her, indem man denselben, eventuell mit einem in Oel getauchten Mullstücke umwickelt, in den Darm einführt, die Wiedereinstülpung des umgestülpten Darmes einzuleiten, und dann erst, wenn diese in gewissem Grade zu Stande gebracht ist, der Rest im Ganzen zu reducieren. Es ist wichtig, während dieses Verfahrens eine geeignete

Lage (Bauchlage mit erhöhtem Steiss und abducierten Schenkeln) einhalten zu lassen und das Drängen des Kindes möglichst zu verhüten; wo dies durch Güte oder Drohen nicht zu erreichen ist, bedarf man der Chloroformnarkose. Nach vollendeter Reposition wird zum Zurückhalten des Vorfalles eine Binde verwendet, welche, cirkulär um die Hüften fixiert, mittelst einiger Touren einen Schwamm oder Wattepfropf gegen den After drängt. Doch kann bei fortwährendem Drängen und bedeutender Erschlaffung des Mastdarmes die Tamponade und die Bestreuung oder Benetzung des Tampons mit Adstringentien (Ratanhia, Essig, Tannin) nötig werden. Viel wirksamer als die Binde ist ein Heftpflasterverband (Monti), der besser fixiert und Tage lang liegen bleiben kann. Heftpflasterstreifen, welche lang genug sind, dass sie, von der Symphyse angefangen in Achtertouren um beide Hinterbacken geführt wieder dahin gelangen, werden dachziegelförmig übereinander gelegt, pressen die Hinterbacken aneinander und bilden durch ihre Kreuzung vor dem Anus ein mechanisches Hindernis für den Austritt des Darmes. Entsprechend der Afteröffnung wird ein kleines Loch in den Heftpflasterverband eingeschnitten, damit Gase und flüssige Stühle abgehen können. Um Rückfälle zu vermeiden, ist entsprechende Behandlung derjenigen Krankheit, welche die Auflockerung und Erschlaffung der Mastdarmschleimhaut verursachte, also Diarrhöen, Dysenterie, Mastdarmkatarrhe, nötig, ferner die Beseitigung von Obstipation und allen jenen Reizen, welche als ursächliche Momente im einzelnen Falle herausgefunden wurden. Broca empfiehlt, die Stuhlentleerung des Kindes in halber Seitenlage vor sich gehen zu lassen, die Stuhlentleerung täglich zu bestimmter Zeit durch Wassereinlauf zu provozieren und etwaige örtliche Entzündungszustände durch kühle Borsäureklystiere zu beseitigen. Csillag hält grosse Stücke auf das Thure-Brandt'sche Verfahren, das in Massage des Rectum und des Sphincter ani, S romanum und Kreuzbeinklopfung besteht. In hartnäckigen Fällen werden Aetzungen der Schleimhaut mit dem Argentum nitricum-Stift (in Pausen von 5 Tagen, im ganzen 5—8mal zu wiederholen) behufs Erzeugung eines Moment-Effektes, welcher sofort eine energische Kontraktion des Sphinkter auslösen soll, von Rehn warm empfohlen. Aetzungen mit dem Paquelin oder Excision einiger Schleimhautfalten an dem Prolapsus sind nicht ohne Gefahr. Von innerlichen Mitteln wird hauptsächlich Extractum nucis vomicarum anzuwenden sein, Schmey empfiehlt Phosphorleberthran ausgehend von der Beobachtung, dass an Prolaps. ani leidende Kinder meistens auch Zeichen der Rachitis darbieten.

XIX. Atresia recti, Imperforatio recti.

Angeborener Verschluss des Mastdarmes.

Die Ursachen dieses seltenen Leidens, Löhrer beobachtete es nur 2mal unter 50 000 Kindern, Collins nur einmal unter 16 654 Kindern, Jacubowitsch 6mal, sind noch nicht mit Sicherheit bekannt. Cruveilhier sucht die Ursache in den intrauterinen Entzündungsprocessen, welche die Atresie schon geöffneter Kanäle zu verursachen im Stande seien, Curling und Esmarch nehmen eine Entwicklungshemmung an und Ahlfeld erwähnt unter den verschiedenen Ursachen auch die intrauterine Peritonitis, Zusammenwachsen des Amnions mit den Darmteilen. In der Mehrzahl der Fälle dürfte es sich um Hemmungsmissbildungen handeln, die durch Stehenbleiben der Ausbildung des Mastdarmes und des Urogenitaltraktus auf einer früheren Bildungsstufe zu Stande kommen. Das Ende des Darmrohres ist bis zum 3. Monate des Fötallebens ein nach unten abgeschlossener Blindsack, welcher durch einen engen Kanal mit dem Urogenitalapparat in Verbindung steht und in einer gemeinsamen Kloake ausmündet. Dem Enddarm wächst von der Analgegend eine Einstülpung der Haut entgegen, welche bald mit ihm in Verbindung tritt, während zwischen Enddarm und Blase beim Manne (Enddarm und Vagina beim Weibe) eine Scheidewand, der Damm sich entwickelt.

Die wichtigsten Störungen sind 1) die Atresia ani, es fehlt die Aftereinstülpung, der Blindsack hat keine Kommunikation, 2) Atresia recti, die Einstülpung ist zwar vorhanden, aber ohne Kommunikation mit dem Enddarm, die Scheidewand ist bisweilen ganz dünn, 3) abnorme Kommunikationen des nach unten abgeschlossenen Enddarmes (Kloakenbildung), a) mit der Urethra, Atresia ani urethralis, b) mit der Blase, Atr. ani vesicalis, c) mit dem Vestibulum, Atr. ani vestibularis, sehr selten auch mit dem Uterus (Atr. ani uterina). Bei Knaben entspricht der Atresia vestibularis eine feine Ausmündung am Damme, Atresia ani perinealis. Mit diesen Hemmungsbildungen können noch andere verbunden sein, namentlich höher oben gelegene Stenosen am Darme, Fissura scroti, Spina bifida, das Fehlen irgend welchen Teiles der Extremitäten, abnorme Weite des Ductus arteriosus Botalli (Scherer).

Die Symptome sind folgende: Mangelnde Stuhlentleerung, Auftreibung des Kolons durch Anhäufung von Meconium in demselben, dann Dämpfung des Perkussionsschalles (Depaul), öfter auch tast-

bare Geschwulst längs des Colon descendens, das unter diesen Verhältnissen häufig eine Ausbeugung nach rechts hinüber macht, so dass der Beginn der Flexur über dem rechten Schambeinaste liegt. Sehr bald treibt sich aber der ganze Unterleib auf, es stellt sich Erbrechen des Genossenen, gelblicher Flüssigkeit (Darminhalt), dann von Meconium ein, die Nahrungsaufnahme stockt und durch Entkräftung tritt nach einigen Tagen der Tod ein. Bei abnormen Kommunikationen werden die Faeces durch diese mit dem Urin entleert.

Die Erkenntnis der einfachen Imperforation ist leicht, insbesondere wo die Afteröffnung durch eine dünne Membran in der Art eines Hymens verdeckt ist, da hier bei dem Geschrei und der Anstrengung des Kindes die Membran sich jedesmal hervorwölbt. Schwieriger ist die Diagnose in den Fällen, wo die Membran sich in einiger Entfernung von den Afterrändern befindet, in solchen Fällen muss durch den eingeführten Finger die Verschliessungsstelle gefühlt werden, während mit den Fingern der anderen Hand stark auf die Bauchwände gedrückt wird. Solcherweise kann man die Fluktuation der ausgespannten Mastdarmendigung fühlen, wenn sie nur nicht zu weit vom Damme entfernt ist. Ob der Mastdarm in die Blase oder in die Harnröhre einmündet, ist nicht immer leicht zu erkennen, ist der Harn so mit Meconium vermischt, dass er halbflüssig ist, so kann das als ein Beweis dienen, dass das Orificium recto-vesicale breit ist (Jacubowitsch), färbt es aber die Windeln nur etwas, so ist die Mündung eng, entleert sich das Meconium bisweilen ohne den Harn und immer in geringerer Menge, so spricht das mehr für eine Mündung des Mastdarmes in die Harnröhre. Auf zugleich höher oben vorhandene Verengerungen des Darmes weisen hin: frühzeitiger Eintritt des Erbrechens, Erbrechen nur flüssiger, gelblicher Massen ohne eigentliches Meconium, geringe und ungleichmässige Ausdehnung des Unterleibes. Ausserdem darf man annehmen, dass am oberen Teil des Dünndarms sitzende Verengerungen sich noch durch auffällige Verminderung der Urinmenge zu erkennen geben werden.

Die Behandlung ist eine vorwiegend chirurgische. Besteht der Afterverschluss in einer dünnen Membran, so genügt ein kreuzförmiger Einschnitt, eventuell mit nachfolgender Bougiebehandlung. Für die komplicierteren Fälle kommt entweder die Proktoplastik oder die Kolotomie in Betracht. Wo der Mastdarm in der Nähe der Stelle des Afters angenommen werden kann, ist es angezeigt, die

erstere in der Weise vorzunehmen, dass Schicht für Schicht die Weichteile von aussen gespalten, der eröffnete Mastdarm nach abwärts gezogen und so nahe wie möglich der Haut durch Nähte befestigt wird. Wenn das Aufsuchen des Enddarmes Schwierigkeiten macht, kann man, dem Rate von Saint-Germain folgend, von dem Hautschnitt einen Silberdraht quer durch die Dammgegend (Mitte zwischen Scrotum und Steissbeinspitze) bis zu einer Tiefe von 4 cm durchführen, stark anziehen und nun auf diesem Silberdraht vordringen, der wohl in den meisten Fällen das untere Ende des Darmes gefasst hat. Wenn es nicht gelingt, den Enddarm zu finden, bleibt nur die Kolotomie übrig nach der Methode von Littré oder Callisen-Amussat. Die erstere Methode ist die leichtere, da ein Schnitt durch die Bauchwand an richtiger Stelle nicht schwer zu machen ist, das Kolon sichtbar wird, welches durch Meconium dunkel gefärbt ist. Es bleibt dann noch übrig die Durchschneidung des Kolons in der Richtung seiner Achse und die Befestigung seiner Ränder an die Hautwunde. Nahezu unvermeidlich ist aber bei dieser Operationsmethode eine Bauchfellentzündung, die auch bei der Methode von Callisen nicht ausbleibt (Bardeleben) und auch sonst trotz Amussats Vervollkommnung ausserordentlich schwierig ist. Bei dieser Methode wird das Kolon in der Regio lumbalis eröffnet und es soll dabei das Bauchfell geschont werden, aber es ist der vom Bauchfelle unbedeckte Teil des Colons so klein, dass eine besondere Zufälligkeit nötig ist, um diesen unbedeckten Ort zu treffen und das angrenzende Bauchfell nicht zu verwunden. Vom eröffneten Kolon aus kann später die Verschlussstelle aufgesucht, das Septum perforiert und ein Drain eingelegt werden.

XX. Mastdarmpolyp.

Die Mastdarmpolypen stellen kleine, dünngestielte Auswüchse der Mastdarmschleimhaut dar, welche bis zu der Grösse einer Erdbeere, Haselnuss oder Kirsche heranwachsen. Die Geschwulst ist bald weich, bald fester, blutreich, bei Berührung leicht blutend und zeigt auf dem Durchschnitt Cylinderepithel (falls sie aus der Anusöffnung hervorragen in Plattenepithel umgewandelten Ueberzug), in ein zellenreiches Stroma eingebettet Drüsenschläuche, welche erheblich erweitert oder selbst cystisch verändert sind, sich auch noch dichotomisch oder mehrfach teilen und rundliche Ausstülpungen an den Seiten und am Ende tragen (polypöse Adenome). Der Sitz ist meist an der rückwärtigen Wand des Mastdarmes in der Höhe,

wo die Analportion in den mittleren Mastdarmabschnitt übergeht, seltener höher oben, bis zum Coecum hin (Guersant). Die Polypen sind oft in mehrfacher Anzahl vorhanden.

Ueber die Häufigkeit des Auftretens lauten die Angaben verschieden, Bókai fand auf etwa 2600 kranke Kinder einen Mastdarmpolypen, Monti erklärt sie für ziemlich häufig, aber offenbar der Erkennung ziemlich oft entgehend. Die Krankheit ist in den ersten beiden Lebensjahren ganz selten, findet ihre grösste Häufigkeit zwischen dem 3. und 12. Lebensjahre, kommt bei Knaben mehr als bei Mädchen, jedenfalls bei Kindern ungleich häufiger vor als bei Erwachsenen.

Als Ursachen werden Wurmreiz, Unregelmässigkeiten der Stuhlentleerung, starkes Pressen zum Zwecke derselben angeschuldigt, im allgemeinen dürften chronische Katarrhe des Rectums zu Grunde liegen.

Wenn die Kranken zur Beobachtung kamen, wurden sie als blass, blutarm, kränklich, oft auch als skrophulös bezeichnet. Das baldige Aufblühen ihrer Gesundheit nach Entfernung der Polypen zeigt, dass dies Folgezustände, nicht Ursachen ihres Leidens waren. Die Geschwulst verursacht eine Reihe von örtlichen Symptomen: Schmerz, Zwang, kolikartige Zufälle bei der Stuhlentleerung, doch verlieren sich diese oft im späteren Verlaufe oder werden nicht mehr beachtet. Konstant ist die Blutung aus dem After, sowohl bei und nach der Stuhlentleerung, als auch in der Zwischenzeit. Sie ist nicht reichlich, aber sie macht durch ihre Dauer anämisch. Das Blut kommt frisch, mit den Faeces unvermengt zu Tage. Bei Mädchen gab es schon zu der irrigen Annahme vorzeitiger Menstruation Veranlassung. Die Geschwulst kann bei einer gewissen Grösse und einiger Härte an dem Kote eine Furche veranlassen, doch kann dies Zeichen sowohl anderweit vorkommen, als bei dieser Krankheit fehlen. Je länger die Geschwulst besteht und wächst, desto mehr wird ihr Stiel durch den vorübergehenden Inhalt des Rectums gedehnt und verdünnt; nachdem die Blutungen eine Zeit lang bestanden haben, erscheint nach jeder Stuhlentleerung ein roter erdbeer- oder kirschenähnlicher Körper vor dem After; anfangs tritt er von selbst wieder zurück, später muss er mit den Fingern reponiert werden. Unter allen sog. Polypen, die an irgend einer Schleimhaut vorkommen, reissen die des Mastdarmes am häufigsten von selbst ab, sie sind der stärksten Zerrung durch den Inhalt des Kanales, an dessen Wand sie sitzen, ausgesetzt, auf solche Weise

kommt dann eine Selbstheilung zu Stande. Demme erwähnt eines Falles von Mastdarmpolyp bei einem 7jährigen Knaben, der vielfach an Darmkatarrhen gelitten hatte. Es stellten sich bei ihm meist mehrmals täglich eklamptische Anfälle ein, die vom Tage der Operation an vollkommen ausblieben.

Die Diagnose ist nicht schwer zu stellen, da man nach Reinigung des Mastdarmes durch ein Klystier mit dem eingeführten Finger den Polypen fühlen kann. Andererseits bilden die Blutung, nächstdem die aus dem After hervortretende Geschwulst, die Furche am Kot weitere diagnostische Zeichen. Wenn keine merkliche Störung der Ernährung besteht, wenn die Blutung selten und gering ist, kann man eine Weile zuwarten, ob nicht fortschreitende Verdünnung und endliche Losreissung des Stieles zur spontanen Heilung führt. In den meisten Fällen aber fordert die Anämie des Kranken zur alsbaldigen Entfernung der Geschwulst auf. Man lässt ein Klysma geben oder Ricinusöl nehmen, wartet bei der darauf folgenden Stuhlentleerung das Vortreten der Geschwulst ab, fasst sie mit einer Klemmzange, die nicht zu sehr quetscht, schlingt über die Geschwulst sodann einen nicht zu dünnen Faden, den man fest knotet, jedoch so, dass er nicht durchschneidet und trägt die Geschwulst vor der Ligatur mit der Schere ab. Bei etwas breitbasig aufsitzendem Polypen mit gefässreichem Stiele macht man die Durchtrennung zweckmässig mit einer nur wenig glühenden galvanokaustischen Schlinge, tritt der Polyp nicht hervor, so muss man ihn innerhalb des Rectums fassen und abdrehen oder abschneiden. Die Neigung zu Recidiven ist gering und kann durch Behandlung etwaiger Mastdarmkatarrhe beseitigt werden.

XXI. Fissura ani.

An der Grenze zwischen Haut und Schleimhaut beginnend und von da aus nach aufwärts zwischen den Längsfalten des Mastdarmes sich erstreckend, finden sich auch bei Kindern schon vom jüngsten Säuglingsalter an kleine Substanzverluste, welche meist in der Tiefe zwischen den Falten verborgen liegen, lebhaft rot gefärbt sind, sehr leicht bluten und ausserordentlich schmerzhaft sind. Diese Substanzverluste sind entweder ganz oberflächlich oder gehen auch in die Tiefe, stellen oft Geschwüre mit gelblichem, speckigem Belag und induriertem Grund und Rande dar. Die Fissuren sind entweder vereinzelt oder mehrfach vorhanden und haben ihren Sitz meist an der hinteren, selten an der seitlichen Wand. Diese kleinen Einrisse

entstehen nach Frühwald durch äussere und innere Ursachen. Was die ersteren betrifft, so wären hiebei vor allem jene Hautkrankheiten in der Umgebung des Afters zu nennen, welche zu Entzündung, Epidermisverlust und Geschwürsbildung führen (Ekzem., breite Papeln, die Applikation von Suppositorien und Klystieren). Zu den inneren Ursachen ist in erster Linie die habituelle Obstipation zu rechnen, dann spitzige Fremdkörper, welche hartem Kote beigemischt sind, chemische Veränderungen der Kotmassen und Oxyuren.

Mit diesen Fissuren sind häufig stark schmerzende krampfhafte Zusammenziehungen des Sphincter ani vor und während der Defäkation verbunden, bei eintretendem Stuhldrang werden die Kinder unruhig, schreien, zittern und verzerren das Gesicht. Die Angst vor der schmerzhaften Stuhlentleerung veranlasst dann wiederum die Kinder, den Stuhl möglichst lange zurückzuhalten, so dass dann hiedurch wiederum die Obstipation gesteigert wird. Durch die schmerzhaften Stuhlentleerungen werden auch leicht wieder symptomatische Blasenkrämpfe ausgelöst, welche sich infolge krampfhafter Kontraktion des Sphinkters der Blase selbst bis zu einer Harnverhaltung steigern können. Auf dem Wege des Reflexes können auch Konvulsionen auftreten.

Die Diagnose ist nur durch eine genaue Untersuchung der Analöffnung zu stellen, man sieht bei guter Beleuchtung und gehörigem Auseinanderziehen der Falten den Einriss. Manche Kinder sind wegen der Schmerzhaftigkeit so schwer zu untersuchen, dass man die Narkose zu Hilfe nehmen muss, während deren auch zugleich die Behandlung vorgenommen werden kann. Für diese reichen bei oberflächlichen Fissuren einfache Aetzungen mit Argentum nitricum aus, welches an eine dünne Sonde angeschmolzen ist, in Fällen, in welchen tiefgreifende Geschwüre mit verdicktem Grunde und Rande vorliegen, kommt man gewöhnlich ohne Spaltung der Fissur mit dem Messer oder mit dem Thermokauter nicht aus. Warme Bäder, Klystiere mit warmem Wasser oder Oel, Einlegen von mit Borsalbe bestrichenen Stückchen von Lint können die Behandlung unterstützen. Vor allem aber sind auch die Ursachen zu beseitigen, Entzündungen der äusseren Haut, spezifische Krankheitsprodukte, Obstipation zu behandeln und auf richtige Auswahl der Speisen Bedacht zu nehmen, damit nicht harte feste im Kote enthaltene Körper die Analöffnung reizen oder verletzen können.

D. Krankheiten des Peritoneums.

I. Ascites.

Ansammlung schwach eiweisshaltigen Transsudates in der Bauchhöhle von alkalischer Reaktion, in der Menge von einigen Grammen bis zu mehreren Litern erfolgt im Kindesalter aus folgenden Gründen: 1) bei Nierenkrankheiten. Diese Form ist stets mit Hautwassersucht, ziemlich regelmässig mit Erguss in andere seröse Säcke verknüpft; sie entsteht besonders nach Scharlach und macht dann leicht den Uebergang in entzündliche Formen der Bauchfellerkrankung, 2) allgemeine venöse Blutstauung (Atelektase, Emphysem der Lunge, Herzfehler) ruft neben anderen Formen der Wassersucht meist in geringfügigem Masse Ascites hervor. Ist dieser überwiegend, so bestehen entweder noch lokale Hilfsursachen (tuberkulöse Peritonitis, Leberkrankheiten), oder es ist, wo es sich um Herzkrankheiten handelt, die Tricuspidalklappe die erkrankte oder miterkrankt, oder das Perikard adhärent. 3) Alle Krankheiten der Pfortader oder des Lebergewebes, die dieses Gefäss verschliessen oder den Querschnitt seiner Bahn verkleinern, bewirken Ascites. Dahin gehören z. B. Pylephlebitis, Cirrhose, Amyloidentartung und manche syphilitische Erkrankungen der Leber. 4) Strömungshindernisse, welche die Vena cava inferior oberhalb der Mündung der Lebervene treffen, wie z. B. Druck amyloid entarteter oder sonst geschwollener Lymphdrüsen können die gleiche Wirkung haben. Die Flüssigkeit kann sich in einer Menge bis zu 10 Liter beim Kinde, beim Erwachsenen in mehr als doppelter Menge ansammeln. Das spezifische Gewicht schwankt etwa zwischen 1007 und 1020, liegt meistens unter 1012, der Eiweissgehalt steht gewöhnlich niederer als $1^1/_2{}^0/_0$. In wenigen Fällen handelte es sich um eine chylöse Beschaffenheit des Ergusses (Wilhelm, Whitler, Winiwarter, Letulle, Kamieński). Der Druck wurde an Erwachsenen von Hoppe zu 23—25 mm Hg, von Leyden zu 8—40 mm Hg, beim Husten selbst bis 100 mm Hg gemessen. Bei rasch aufeinander folgenden Punktionen nimmt das spezifische Gewicht der Flüssigkeit ab, bei langsamer Reihenfolge der Punktionen kann es etwas steigen. Bei der einzelnen Punktion grosser Mengen zeigt die erst entleerte Flüssigkeit etwas höheres spezifisches Gewicht als die später entleerte.

Ascites verleiht dem Unterleibe eine im Stehen nach unten

verbreiterte, nach vorne stark gewölbte Ovalform, die im Liegen sich dahin ändert, dass der Unterleib in der Mitte abgeflacht, zu beiden Seiten und nach unten vorgewölbt wird. Die Haut des aufgetriebenen Leibes ist faltenlos, glatt und glänzend, der Nabel ist verstrichen oder gar vorgewölbt. Die Palpation lässt bei stossförmigem Anschlagen der Seitengegend des Unterleibes gross- oder kleinwellige, an der entgegengesetzten Seite leicht zu fühlende Fluktuation erkennen. Die Perkussion ergiebt bei Rückenlage Dämpfung an den unteren und seitlichen Teilen der vorderen Bauchwand, begrenzt durch eine halbmondförmige, nach oben konkave Linie, in der Seitenlage Dämpfung nur auf der Seite des Unterleibes, auf welcher der Kranke liegt. Die Flüssigkeit nimmt stets den tiefsten Teil der Bauchhöhle ein und wird durch eine horizontale Ebene begrenzt, die je nach der Körperstellung die vordere Bauchwand in einer verschieden sich gestaltenden Linie schneidet. Sehr massige Ergüsse können an der ganzen vorderen Bauchwand Dämpfung des Schalles machen, mehr gleichmässig kugelige Wölbung bewirken, die Vena cava inferior so komprimieren, dass an der vorderen Bauchwand ein unregelmässiges Netz kollateral ausgedehnter Venen erscheint (in diesen Fällen fehlt dann auch nicht die ödematöse Anschwellung der unteren Extremitäten), endlich das Diaphragma in gefahrdrohender Weise empordrängen. Sehr geringe Ergüsse verändern die Form des Bauches nicht und können oft kaum aus in günstiger Lage sich ansammelnder cirkumskripter Dämpfung erkannt werden. Reichliche Flüssigkeitsansammlung beschränkt die Nahrungsaufnahme, vermindert die peristaltische Bewegung, erschwert Stuhlgang und Harnausscheidung und behindert die Atmung durch Hinaufdrängung des Zwerchfelles. Gefühl von Spannung und Schwere im Unterleibe, erschwerte Bewegung des Körpers sind den Kranken lästig, die Gefahr entspringt aus der Atmungsbehinderung.

Grosse Cystengeschwülste der Unterleibsorgane können mit Ascites verwechselt werden. Echinokokken der Leber, Dermoidcysten des Netzes, Hydronephrose, Cystenniere, Ausdehnung der Harnblase, Ovarialcysten kommen hier in Betracht. Gewöhnlich ist die beschriebene Grenzlinie und die rasche Beweglichkeit der Flüssigkeitsdämpfung bei Aenderung der Körperstellung zur Unterscheidung ausreichend. Für entzündliche Ergüsse sind Fieberbewegung, Reibegeräusch, Druckempfindlichkeit der Bauchdecken, sowie das Ergebnis der Untersuchung entleerter Flüssigkeit massgebend.

Die Prognose richtet sich nach den in jedem Falle sorg-

fältig zu erforschenden Ursachen. Günstiger sind die Formen, welche bei Scharlach und manchen Lungenkrankheiten auftreten, von schlimmer Bedeutung sind die bei Lebererkrankung, Herzfehlern, chronischer Nierenentzündung.

Bei massigem Ascites, der die Respiration beeinträchtigt, ist es gut, nicht viel Zeit zu verlieren, sondern durch die Punktion Erleichterung zu schaffen. Die Punktion muss in halbaufrechter Stellung, in der Linea alba in der Mitte zwischen Symphyse und Nabel unter aseptischen Kautelen mit einem gewöhnlichen Troikart vorgenommen werden, über welchen ein Condom gezogen ist. Das Ausfliessen der Flüssigkeit darf nicht zu schnell vor sich gehen. Die Einstichstelle muss nach der Punktion gut verschlossen werden. Die Punktion kann auch bei Kindern wiederholt vorgenommen werden (Sainsbury), es wird dadurch Zeit und zugleich für die Wirkung diuretischer Mittel bessere Aussicht gewonnen. Selbst bei Herzkranken lässt sich durch die Punktion auf längere Zeit Waffenstillstand herstellen, so berichtet Osler über einen Fall, in welchem innerhalb $3^1/_2$ Jahren 121mal die Punktion vorgenommen wurde (Pericarditis adhaesiva). Für geringere Mengen von Ascites empfiehlt sich die Anwendung diuretischer, salinischer und pflanzlicher Mittel, bei Herzkranken Digitalis oder Scilla, bei Syphilitischen Jodkalium, bei chronischer Nephritis Schwitzbäder. Durch heisse Bäder mit nachfolgendem starkem Schwitzen, begünstigt durch Einpackung in wollene Decken werden leichtere, anatomisch nicht zu fest begründete Fälle von Ascites oft rasch geheilt. In gleicher Weise lässt sich subkutane Pilocarpininjektion verwenden. Bei anderen ungünstigeren Formen werden wenigstens die Zwischenräume zwischen den Punktionen beträchtlich verlängert. Bei Herzkranken sind die Schwitzbäder und die Pilocarpininjektionen nicht anwendbar.

II. Peritonitis acuta.

Akute Bauchfellentzündung.

Die Peritonitis ist eine der häufigsten Fötalerkrankungen. Die Hauptquellen derselben sind Syphilis (Simpson) und für die letzte Zeit des Fötallebens die septische Infektion von der Mutter her. In anderen Fällen ist die Ursache der fötalen Peritonitis vollkommen unbekannt, es werden Fälle beobachtet, in welchen bei ausgetragenen aber nach den ersten Lebenstagen gestorbenen Kindern die Erscheinungen längst abgelaufener, offenbar schon in früher Zeit

des intrauterinen Lebens entstandenen Peritonitis (Schwielenbildung, Verwachsungen der Eingeweide untereinander, Mackenrodt) sich nachweisen lassen. Selbst perforative Peritonitis kann schon intrauterin vorkommen (Breslau). Von fötaler Bauchfellentzündung sind viele Fälle angeborener Darmstenose abhängig, sie kann ferner Bauchwassersucht zurücklassen, wie dies Virchow von mehreren Kindern einer Mutter berichtet.

Nach der Geburt ist die Krankheit am häufigsten in den ersten drei Wochen, dies durch fortgesetzte Wirkung der septischen Infektion von der Mutter her, dann wegen einiger Erkrankungen des Nabels: Gangrän, Arteriitis und Phlebitis umbilicalis und das aus derselben hervorgehende septische Erysipel der Neugeborenen, ferner aus Enteritis. Fälle von Perforativperitonitis bei Neugeborenen (in der 3. Woche) infolge von Perforation des Kolon (Falkenheim und Askenazy) entstanden, dürften zu den allergrössten Seltenheiten gehören.

Auch für das übrige Kindesalter ist Peritonitis äusserst selten primär, wenn auch immerhin einzelne Fälle von einem Trauma (Levis-Smith) ausgehen. Fälle, in welchen eine Ursache nicht auffindbar ist (Baker, West, Hadden u. A.), kann man immerhin als primäre bezeichnen. Weit häufiger steht die Peritonitis mit Allgemeinerkrankungen in ursächlichem Zusammenhang, mit Erysipel, Variola, Diphtherie, Typhus, Purpura rheumatica (v. Leube), mit Scarlatina. Bei letzterer tritt sie auf der Höhe der Krankheit in eiteriger Form auf, oder sie schliesst sich an Nephritis an, wahrscheinlich infolge der Reizung der serösen Haut durch die angehäuften toxischen Urinstoffe (v. Leube). Als sekundäre Formen sind im engeren Sinne jene aufzufassen, die von Nabelerkrankungen, Hernien, inneren Incarcerationen, Dysenterie, Perityphlitis oder sonstigen Perforationen des Intestinaltractus, Erkrankungen der Mesenterialdrüsen, Vulvo-vaginitis (Huber, Steven) ausgehen. Die Infektion wird hiebei durch Eiterkokken oder durch Bacterium coli commune vermittelt. Gonokokken sind nur selten als Krankheitserreger zu betrachten (Lindzay und Baginsky), während Pneumokokken (Weichselbaum, Kirmisson, Charvin und Veillon, Arnozon und Cassaït, Bonn) eine grössere Rolle in der Aetiologie der Peritonitis spielen. In den Fällen von Pneumokokkenperitonitis handelt es sich um die Bildung einer unterhalb des Nabels abgekapselten Peritonitis. Der Eiter ist dick, grünlich und enthält zahlreiche Fibrinflocken. (Solche Formen scheinen dem

Kindesalter eigentümlich zu sein und ganz schlechte Prognose zu bieten, wenn nicht frühzeitig laparotomiert wird.)

Anatomisch charakterisiert sich die Peritonitis durch stärkere Injektion der Gefässe des subperitonealen Gewebes und des Peritoneums selbst, durch diffuse oder fleckige Rötung und mattes, trübes Aussehen der Serosa in den frühesten Stadien. Die Rötung tritt besonders da hervor, wo die infolge von Muskelparalyse erweiterten und oft auch ödematös verdickten Darmschlingen aneinanderstossen. Leicht sind die Schlingen mit einander verklebt durch eine resistente graugelbliche Masse, Fibrin, welches der Oberfläche ein unregelmässiges, feinhöckeriges Aussehen verleiht. An diesem Aussehen tragen auch die Veränderungen der Endothelzellen mit Schuld (O r t h). Weiterhin nimmt die Menge des Exsudates zu; je schlimmer die Entzündung, um so mehr zeigt sich flüssiges eiteriges Exsudat, um so mehr erhalten die in der Flüssigkeit oft in grosser Menge schwimmenden Fibrinflocken ein trübes, weissgelbes Aussehen und verlieren an Konsistenz, bis man sie schliesslich kaum noch mit den Fingern aufheben kann, weil sie sofort zerfliessen. Infolge kapillärer Zerreissung finden Beimengungen von Blut statt, hämorrhagisches Exsudat. Bei jauchigen Exsudaten hat das gesamte Exsudat eine mehr bräunliche Farbe. Bei den einfach eiterigen Exsudaten begeben sich die Eiterkörperchen in die abhängigen Partieen, so dass die oberen Schichten derselben zwar ein etwas gelbes Aussehen haben, aber doch mehr serös erscheinen, während die tieferen Teile deutlich den eiterigen Charakter zeigen. Zwischen den durch Fibrin leicht verklebten Darmschlingen können sich auch kleine Eitermassen anhäufen, welche dann beim Auseinandergehen der Därme wie kleine Abscesse aussehen. Im späteren Verlaufe kann dann das Exsudat, vorausgesetzt dass es kein jauchiges war, nach Verflüssigung seiner festen Bestandteile zur Resorption gelangen, mehr oder weniger vollständig mit Hinterlassung von Verdickungen oder Adhäsionen des Peritoneums, oder eiterige Exsudate werden durch fortschreitende Resorption ihrer flüssigen Bestandteile eingedickt, gehen selbst, durch Adhäsionen abgesackt, den Process der Verfettung und Verkreidung ein. Fernere Ausgänge sind: Perforation der Exsudate durch die Wände der Blase, des Darmes, durch den Nabel nach aussen. Endlich bleibt in manchen Fällen eine Ernährungsstörung zurück, die zu fortwährender seröser Transsudation führt — Ascites als Folgekrankheit.

S y m p t o m e und V e r l a u f sind in hohem Grade abhängig

von der Ausbreitung des Processes, der Natur des Exsudates und der speciellen Krankheitsform. Als konstantestes und wichtigstes Symptom muss auch für das Kindesalter der Schmerz bezeichnet werden. Er verursacht die laute dauernde Klage älterer Kinder, das Schreien, Stöhnen und Wimmern der Säuglinge. Jede Körperbewegung, leise Berührung des Leibes, Druck der Finger, Perkussionserschütterung der Bauchdecken steigert den Schmerz. Daher die unbewegliche Lage, die oberflächliche Atmung dieser Kranken. Umschriebener Schmerz an bestimmter Stelle beginnend kann für die Diagnose des Ursprunges der Peritonitis von Bedeutung sein. Der Unterleib wird durch Luftanhäufung im Darm frühzeitig aufgetrieben (Meteorismus). Selten fehlt im Beginne, bei schweren Fällen auch im Verlaufe Erbrechen von Genossenem, Wasser, Schleim und Galle. Die Darmentleerungen sind angehalten, bis zu hartnäckiger ileusartiger Verstopfung, selten bei pyämischer Form oder bei Säuglingen diarrhoisch. Das peritonitische Exsudat lässt sich nachweisen, wo es dünnflüssig, leicht beweglich ist, an dem untersten Teile des Unterleibes in Form einer Dämpfung gleich der der Ascites-Flüssigkeit, bei dickflüssiger oder festerer Beschaffenheit als umschriebene Dämpfung oder tastbare knollige oder diffuse Härte, bei faserstoffartiger Auflagerung bisweilen als tastbares seltener hörbares respiratorisches oder durch Verschiebung erzeugtes Reibegeräusch. Es ist bald ein wirkliches rauhes Knirschen, eine Art Neuledergeräusch, bald wie ein leises Anstreifen oder leises Schlürfen. Flüssiger Erguss kann sich beim Neugeborenen in den Sack der Scheidenhaut des Hodens senken. Der Harn ist spärlich, dunkel, indicanreich. Seine Entleerung kann Schmerz verursachen durch Verschiebung des Peritoneums am Blasenscheitel. Bei grösseren Exsudatmengen beobachtet man Incontinentia urinae infolge von Kompression der Blase.

Bauchfellentzündung ist eine fieberhafte Erkrankung. Bei den primären Formen lässt sich im Beginn rasches Ansteigen der Körpertemperatur unter dem Bilde des Frostes erkennen. Temperaturen von 39° und 40° werden auf der Höhe oder auch schon im Beginne des Leidens erreicht. Bei der puerperalen Peritonitis Neugeborener scheint langsames und mässiges Ansteigen des Fiebers die Regel zu bilden. Sonst sind die akutesten Fälle die andauernd oder in wiederholten Frösten hochfiebernden. Der Fieberverlauf ist regellos, der Abfall bei günstigem Verlaufe meist langsam, zögernd, Neigung zu Relapsen zurücklassend. Die Respiration ist beschleunigt und ober-

flächlich, der Puls klein und frequent, die peripheren Teile erkalten und bekommen eingefallenes cyanotisches Aussehen. Der Tod kann im Kollaps bei hochgesteigerter oder bei sehr gesunkener Temperatur eintreten.

Der Verlauf der P. bringt bei massigem Exsudate namentlich starke Behinderung der Atmung. In diesem Falle öffnen sich der Flüssigkeit im Kindesalter mit einer gewissen Leichtigkeit Bruchpforten. Beim Neugeborenen senkt sie sich in den Sack der Scheidenhaut des Hodens, später wölbt sich der Nabel zapfenförmig vor. Hier kommt es bei eiterigem Exsudat auffallend leicht zum Durchbruch, meist mit günstigem Verlaufe (Baizeau). Bei einer beginnenden Abkapselung bilden sich mehr wurstförmige Erhebungen, welche bald in der linken, bald in der rechten Darmbeingegend, bald um den Nabel herum, bald oberhalb der Symphyse deutlicher hervortreten. Durchbruch in den Darm oder in die Blase bringt schon grössere Gefahren des Luftaustrittes, der Jauchung mit sich. Akute P. kann zum Tode oder zur Heilung führen oder sie kann in chronisch peritonitische Zustände übergehen.

Die Diagnose akuter Peritonitis stützt sich vorzüglich auf den fieberhaften Charakter der Krankheit, bedeutenden, schnell entstehenden Kollaps, die eigentümliche Lagerung und Respirationsweise des Kranken, die Schmerzhaftigkeit des Unterleibes und den Nachweis des Exsudates. Verwechselungen können vorkommen mit Kolikanfällen, Schmerzen an den Bauchmuskeln, die durch gymnastische Uebungen hervorgerufen sind (Filatow), Ileus, akutem Magendarmkatarrh, Ascites. Bei septischer Peritonitis, besonders bei Neugeborenen, sind die Schmerzen, der Meteorismus, das Erbrechen so wenig ausgesprochen, die Erscheinungen der allgemeinen Sepsis so überwiegend, dass die komplicierende Peritonitis leicht übersehen wird. Uebrigens genügt nicht nur die Diagnose der Peritonitis, sondern es muss auch auf die Qualität des Exsudates und die Krankheitsursache soweit als möglich ergründet werden, indem gerade von diesen beiden die Prognose wesentlich abhängig ist. Probepunktion mittels der Pravaz'schen Spritze giebt leicht und gefahrlos Aufschluss über die Beschaffenheit des Ergusses. Im ganzen äusserst ungünstig, fällt die Prognose für die perforativen und septischen Formen bestimmt letal aus und ist nur für die ganz partiellen Entzündungen, für die mit gutartigen Formen des Exsudates einigermassen günstig, ebenso für die primären Fälle. Bei älteren Kindern ist sie weniger schlimm als bei ganz kleinen.

Die Behandlung hat die Aufgabe, der Entzündung entgegenzutreten, das entzündete Organ in Ruhe zu versetzen und einzelne gefahrdrohende Erscheinungen zu bekämpfen. Von den antiphlogistischen Mitteln kommt in erster Linie die lokale Applikation der Kälte in Betracht. Eisbeutel dürfen nur schwach mit kleinsten Eisstückchen gefüllt werden, damit sie nicht drücken und sich flach anlegen. Sie können klein sein bei partieller Entzündung, in den übrigen Fällen müssen sie die ganze vordere Bauchwand bedecken. Noch besser wirken gefrorene Kompressen, welche häufig gewechselt werden müssen. Monti empfiehlt den Leiter'schen Wärmeregulator, durch welchen Wasser von 10—5° R. hindurchgeleitet wird. Der Apparat muss kontinuierlich, Tag und Nacht ununterbrochen im Gang erhalten werden. Die wirksamste Unterstützung erhält diese antiphlogistische Behandlung durch gleichzeitige Anwendung des Opiums in zu höchster Narkose genügender Dose. Man vermindert dadurch die peristaltischen Bewegungen und stellt für die Bildung von Verwachsungen, die die Ausbreitung der Erkrankung beschränken, günstige Bedingungen her. Wo das Opium erbrochen wird, muss es in Klystieren oder Stuhlzäpfchen gereicht werden. Aelteren Kindern kann man durch subkutane Morphiuminjektionen die Schmerzen mildern. Gegen das Erbrechen werden Eisstückchen, kleine Quantitäten Eiswasser oder in Eis gekühlter Thee gegeben. Die Nahrung ist für alle Fälle auf leicht resorbierbare Flüssigkeiten zu beschränken. Auch dürfen diese wie das Getränke nur in kleinen Mengen auf einmal gereicht werden. Starker Meteorismus soll nicht durch Laxantien, sondern durch Einläufe mit 1% Kochsalzlösung gemildert werden. Frühzeitiger Kollaps erfordert die Anwendung von Stimulantien (Champagner, Aether, Injektionen von Kampheröl).

Bei günstig verlaufenden Fällen kann die Rückbildung des gesetzten Exsudates durch warme Bäder, Umschläge, Tonika, Jodpräparate innerlich gefördert werden. Man pflegt Jod- oder Quecksilbersalbe auf die Bauchdecke einreiben zu lassen.

Bei reichlichem eitrigem Exsudat kommt die Laparotomie in Frage, welche auch bei Kindern schon gute Resultate geliefert hat (Marten, Lydston, Sutherland, O'Callaghan, Pott u. a.). Wo bereits Durchbruch eingetreten ist, erledigt sich die Frage von der Stelle des Einschnittes von selbst, sonst wählt man hiezu die Linea alba.

III. Peritonitis chronica simplex.

Einfache chronische Bauchfellentzündung.

Die einfache chronische Bauchfellentzündung ist im Kindesalter ziemlich selten, unter den 28 Fällen von Vierordt sind 12 Kinder aufgezählt.

Die Aetiologie ist in vielen Fällen unklar, Galvagni, Rehn suchen dieselbe vorwiegend in rheumatischen Einflüssen, Henoch beobachtete ein vorausgegangenes Trauma, Vierordt konnte in einer Reihe von Fällen eine annehmbare Aetiologie nicht eruieren, während er für andere ein Trauma, Masern (Fiedler), Typhus, starke Durchfälle als mögliche Ursache fand, letztere treten auch in den von Hirschberg mitgeteilten Fällen ganz auffällig hervor, in einem derselben hatte eine grosse Narbe im Colon transversum den Ausgangspunkt für die seröse Exsudation in die Bauchhöhle abgegeben. Ausserdem kann eine chronische Peritonitis aus einer akuten hervorgehen oder sich an chronische Erkrankungen der Nachbarorgane anschliessen, z. B. an eine chronische Vulvo-Vaginitis (Quincke).

Bei den Sektionen findet sich ausser serösem oder serofibrinösem Exsudat in der Bauchhöhle vielfache perihepatitische Verwachsungen und solche an den Darmschlingen, in anderen Fällen handelt es sich mehr um produktive Entzündungen, bei welchen nur geringe fibrinöse Exsudation im Anfange vorhanden war, und wo alsbald Verdickungen der Serosa und verschiedenartige Verwachsungen entstanden. Meistens ist diese produktive Entzündung nur eine partielle; am Gekröse besonders der Flexura iliaca, an dem Netz, aber auch an dem Ueberzug der Milz und der Leber finden sich Verdickungen, die an den beweglichen Teilen nicht selten mit Schrumpfung verbunden sind, so dass die betreffenden Stellen ein strahliges, narbenartiges Aussehen erhalten.

Die Krankheit entwickelt sich nach einem schwer zu kennzeichnenden prodromalen Stadium, mit oder ohne Verdauungsstörungen, unter welchen die Diarrhöen bald vorherrschen, bald fehlen, in anderen Fällen ist im Gegenteil Verstopfung ein auffälliges Symptom. Der Appetit fehlt nicht immer, Milz und Leber zeigen keine konstante Vergrösserung. Mässiges Fieber tritt ungefähr in der Hälfte der Fälle auf, in der anderen Hälfte der Fälle ist der

Verlauf vollkommen fieberlos. Das Allgemeinbefinden wird relativ wenig beeinträchtigt. Die Urinsekretion ist vermindert in der ersten Zeit der Erkrankung, nimmt im späteren Verlauf zu, wenn Resorption des Exsudates beginnt. Dieses ist von wechselnder Menge, von hellgelber oder grünlicher, selten zähflüssiger Beschaffenheit, besitzt ein spezifisches Gewicht von 1006—1020, der Eiweissgehalt beträgt etwa 4—5%, das Exsudat lässt sich durch die Perkussion und Palpation gut nachweisen und reicht oft bis an den Nabel. Der Leib ist mässig aufgetrieben und nur wenig oder gar nicht schmerzhaft. Der Nabel kann zwar hervorgetrieben sein, zeigt aber nur selten die Erscheinungen der Vallin'schen Inflammation périumbilicale. Bisweilen lassen sich in den späteren Krankheitsstadien höckerige Geschwülste und Verhärtungen im Abdomen palpieren, welche durch Narbenadhäsionen und Verdickung der Darmwände oder einer Hyperplasie des Netzes (Rehn) oder auch des Bauchfelles selbst gebildet werden. Als Komplikationen werden Pleuritis und Pneumonie beobachtet.

Die Diagnose ist bei der Seltenheit solcher Fälle ausserordentlich schwierig, insbesondere Fälle mit den letztgenannten Erscheinungen können leicht mit tuberkulöser Peritonitis verwechselt werden und unterscheiden sich von dieser weniger durch die lokalen Erscheinungen, als durch die Anamnese und durch das Fehlen einer tuberkulösen Erkrankung der übrigen Organe. Auch in den Fällen mit seröser Exsudation ist die Abgrenzung von tuberkulöser Peritonitis schwierig, es kann hier einen Fingerzeig geben die Existenz oder das Fehlen einer hereditären Belastung der Patienten. Selbstverständlich muss auch das Bestehen von Tuberkulose in irgend welchen Organen zur Diagnose einer einfachen P. ausgeschlossen werden können.

Die Prognose ist im allgemeinen günstig, namentlich bei den Formen mit seröser Exsudation, während bei den mit produktiver Entzündung einhergehenden Formen die Verwachsungen erhebliche Störungen veranlassen.

Die Behandlung ist gerichtet auf Erhaltung des Kräftezustandes, hat also zu bestehen in der Darreichung leicht verdaulicher aber roborierender Kost und von Eisen, Leberthran, Malzextrakt. Ferner ist das Ziel der Therapie, den Erguss der Resorption zuzuführen, was durch strenge Bettruhe, durch Diuretika, Umschläge mit Kreuznacher Mutterlauge, Einreibungen mit Jod- oder Quecksilbersalben erreicht werden kann. Nötigenfalls hat die Entleerung

des Exsudates durch die Punktion (F i e d l e r) oder durch die Laparotomie (H e n o c h) zu erfolgen.

IV. Tuberculosis peritonei.

Bauchfelltuberkulose.

Die Bauchfellentzündung ist im Kindesalter nicht gerade häufig. R i l l i e t und B a r t h e z gründen ihre Beschreibung der Krankheit zwar auf 86 eigene Fälle, aber diese Zahl ist in Anbetracht des kolossalen Materiales, welches diesen Autoren überhaupt zu Gebote stand, als gar nicht hoch zu bezeichnen. B i e d e r t giebt für Tuberkulose des Peritoneums 18%, D e n n i g 8,2%, S c h m i t z 2,6‰ an. Am Seltensten ist die Bauchfelltuberkulose im Säuglingsalter, wenngleich sie nach B e d n a r schon vom 1. Lebensmonate an vorkommt. Nach H e n o c h ist sie im Alter von 4—10 Jahren am Entschiedensten ausgeprägt. Nach R i l l i e t und B a r t h e z werden Knaben häufiger befallen als Mädchen (53 : 33), nach S c h m i t z die beiden Geschlechter nahezu in gleicher Weise, 15 Knaben gegen 17 Mädchen.

Die Tuberkulose des Bauchfells entsteht entweder auf dem Wege der Blutbahn und ist dann meistens eine Teilerscheinung der allgemeinen Tuberkulose oder die Infektion erfolgt auf dem Wege der Lymphbahn und pflanzt sich in dieser Weise fort von irgend welchen tuberkulös erkrankten Organen, vom Darme (K a r e w s k i glaubt, dass eine gewisse Anzahl von tuberkulösen Peritonitiden vom Processus vermiformis ausgeht, weil er selbst zwei Fälle gesehen hat, bei denen die Operation resp. die Sektion ergab, dass die Ursprungsstelle der tuberkulösen Infektion des Bauchfelles am Appendix zu suchen war), von den Harn- und Geschlechtsorganen, von mesenterialen, peritonealen und retroperitonealen Lymphdrüsen aus, ferner von kariösen Wirbeln oder von den tuberkulös erkrankten Respirationsorganen aus.

Die anatomischen Veränderungen zeigen sich in verschiedener Weise, bei der Miliartuberkulose bilden sich gewöhnlich auf dem Bauchfell diffus zerstreute Knötchen, die das Gewebe makroskopisch nicht weiter entzündlich verändern, während es bei der Ausbreitung auf lymphogenem Wege zu einer ächten Entzündung kommt (D e n n i g), der Darm ist meist frei oder zeigt an einzelnen Stellen Anwachsungen, die Mesenterialdrüsen sind unverändert oder mehr oder weniger hypertrophisch. In diesen Fällen kommt es zu einer Ex-

sudation in der Bauchhöhle, meist in Form eines ächten hydropischen Ergusses, dessen spezifisches Gewicht (unter 1015) und Eiweissgehalt (unter 3%) niedrig ist.

Bei höheren Graden von Entzündung verkleben die betroffenen Darmschlingen unter einander und sind mit fibrinösem Exsudat bedeckt, es kommt zu einer wirklichen Exsudativperitonitis, die Flüssigkeit hat ein höheres spezifisches Gewicht, kann bald einen serösen, bald serös-fibrinösen, bald hämorrhagischen, bald eitrigen oder eiterig-fibrinösen, bei Mischinfektionen auch einen jauchigen Charakter haben. In noch anderen Fällen, insbesondere bei mehr chronischem Verlaufe, herrscht die Bindegewebswucherung vor, namentlich das Netz wird verdickt und schrumpft zu einer harten, strangförmigen Masse zusammen, zwischen den bindegewebigen Adhäsionen reichliche Tuberkelkonglomerate lagernd. In solchen Fällen kann die Exsudation fehlen (trockene Peritonitis). Bei der zweiten und dritten Gruppe von Fällen kann es zu abgesackten Exsudaten kommen, wenn ein Flüssigkeitserguss sich in ein Verwachsungsgebiet von Darmschlingen untereinander ergiebt und zu starker Vergrösserung der Mesenterialdrüsen, die zu ganz erheblicher Tumorbildung Veranlassung giebt (Schmidt-Monnard).

Eiteriges Exsudat kann in den Darm (Crooke, Müller, Henoch) oder durch den Nabel nach aussen durchbrechen. Die seröse Exsudation wird bisweilen durch Amyloidleber und Amyloidniere gesteigert. In einem von Gerhardt beobachteten Falle war die Vena cava inferior an ihrer Eintrittsstelle in das Foramen quadrilaterum durch amyloidentartete Lymphdrüsen komprimiert.

Der Beginn der Erkrankung wird durch Störungen des Allgemeinbefindens eingeleitet; ohne zunächst nachweisbare Veranlassung verlieren die Kinder ihre Munterkeit, werden blass, magern ab, der Appetit nimmt ab, die Stuhlentleerungen werden unregelmässig, bald träge, bald leicht diarrhoisch, es stellen sich kolikartige Leibschmerzen ein. In anderen mehr akut (Tardeus, Henoch) verlaufenden Fällen setzt die Krankheit mit Fieber, Erbrechen, Durchfall oder Verstopfung ein und grosser Schmerzhaftigkeit des Leibes, diese stürmischen Erscheinungen lassen bald nach und es kommt wie bei den langsamer verlaufenden Fällen zu einer allmählich zunehmenden Auftreibung des Leibes. Die Form derselben ist oval oder kugelig, letzteres meist dann, wenn eine reichliche Menge freien serösen Exsudates abgeschieden wird, welches sich durch die Palpation und Perkussion leicht nachweisen lässt. Dabei wird die

Haut des Bauches gespannt, glänzend, Venennetze erscheinen an den Bauchdecken, die atrophisch und verdünnt genug sind, um die verstärkten peristaltischen Bewegungen durchscheinen zu lassen, welche häufig ausserdem durch gurgelnde Geräusche (Petits cris, Hemey) sich äussern. In den Fällen, in welchen es sich um produktive Entzündungen, um hauptsächliche Beteiligung des Netzes oder der Mesenterialdrüsen handelt, findet man bei der Palpation meist in der Mitte des Leibes, im Mesogastrium, seltener in dem Hypogastrium eine intraabdominale Geschwulst von oft recht ansehnlichen Dimensionen, bis mannsfaustgross, die nicht sehr scharfe Grenzen hat, deren Oberfläche bei einigermassen dicken Bauchdecken glatt, bei dünnen uneben, höckerig sich anfühlt, die der Bauchwand dicht anzuliegen und oft etwas beweglich zu sein scheint und deren Konsistenz stellenweise ziemlich derb, stellenweise elastisch ist. Ueber der ganzen Geschwulst ist der Perkussionsschall gedämpft. In anderen Fällen fühlt man nicht einen grösseren Tumor, sondern an verschiedenen Stellen des Leibes Unebenheiten, härtere, kleinere Geschwülste bis zu Wallnussgrösse durch, die etwas beweglich sein können und oberflächlich zu liegen scheinen. Die Druckempfindlichkeit der tuberkulösen Geschwülste ist meist recht gering. Um sicher zu gehen, nimmt man vor der Untersuchung eine Entleerung des Darmes durch Abführmittel und Darmirrigationen vor und narkotisiert widerspenstige Kinder, um auch eventuell die Untersuchung per rectum vornehmen zu können. Ein auf Tuberkulose sehr verdächtiges Infiltrat findet sich in vielen Fällen in der Nabelgegend, die sogen. Vallin'sche Inflammation périumbilicale, bei welcher es sich offenbar um Zerfall von Tuberkelknoten und Bildung eines Abscesses zwischen Bauch- und Darmwand handelt, der dann sowohl in das Darmrohr als auch nach aussen perforieren kann.

Von verschiedenen Seiten wird die Häufigkeit eines peritonealen Reibegeräusches hervorgehoben, das sich am deutlichsten über der Milz und der Leber synchron mit den Respirationsbewegungen nachweisen lässt.

Die Stuhlentleerungen reagieren sauer (Berggrün und Katz), riechen sauer (bedingt durch einen höheren Gehalt an Fettsäuren), sind mörtelartig und acholisch, sehen solchen von Ikterischen ähnlich und es wird diese thon- oder lehmfarbene Beschaffenheit der Stühle vielfach als diagnostisch wichtiges Zeichen angesehen (Conitzer). Erbrechen ist ebenfalls ein häufiges Vorkommnis und manchmal so heftig, dass es dem Ileus entspricht (Poppert). Die

Leber verhält sich verschieden, vergrössert oder verkleinert, manchmal amyloid entartet, die Milz entweder unverändert oder vergrössert. Im Urin ist ziemlich oft Eiweiss ohne Cylinder gefunden worden, bei amyloider Degeneration verhält er sich dieser entsprechend.

Der Verlauf der Erkrankung ist mit wenigen Ausnahmen (Henoch, Tardeus) auch in den akut einsetzenden Fällen ein chronischer, Monate und Jahre dauernder. Im späteren Verlaufe ist ein remittierender Fieberzustand zu erwarten, die Abmagerung steigert sich, oft tritt Oedem der Füsse oder allgemeine Wassersucht hinzu. Der Erguss in die Bauchhöhle zeigt ein sehr schwankendes Verhalten; mit stärkerer Diarrhoe, Schweissen oder etwas Zunahme der sonst spärlichen Diurese nimmt er ab. Auch gegen Ende, wenn die Kranken stark kollabieren, nimmt er ab. Entleerung desselben durch Perforation in den Darm, welches sich durch plötzliches Auftreten kopiöser Diarrhöen anzeigt (Henoch) oder durch den Nabel ist mehrfach (Theodor u. A.) beobachtet worden.

Die Diagnose beruht auf dem langsamen Verlauf, dem schlechten Allgemeinbefinden, der Bildung von Exsudat, dem Nachweis von Tumoren in der Bauchhöhle, dem acholischen Stuhle (ohne Zeichen von Gallenretention) und dem Nachweis von Tuberkulose in anderen Organen, den Lungen, in den Hoden, in den Knochen. In manchen Fällen kommt man nicht über die Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinaus.

Die Prognose ist in allen Fällen zweifelhaft, wenn auch besser als früher zu stellen. Manche Fälle machen, wenn das Exsudat zur Resorption oder zum spontanen Durchbruch gekommen ist, lange Zeit einen günstigen Eindruck, die Kinder können sich ziemlich gut erholen, sind aber ständig der Gefahr eines neuen Nachschubes ausgesetzt.

Die Behandlung hat, wie bei allen Tuberkuloseformen, in erster Linie die Prophylaxe zu berücksichtigen. Bei schon entwickelter Krankheit empfiehlt sich Ruhe, nahrhafte Diät, gute Luft, Leberthran, Kreosot und Guajacol. Nach Thoma eignet sich Kreosot-Leberthran (0,5—1,0 : 100) besonders gut zu Klysmen. Bei starken Leibschmerzen kommt man ohne Narkotika nicht aus, feuchtwarme Umschläge tragen einigermassen zur Linderung der Beschwerden bei und können die Resorption anregen.

Die neuere Zeit hat uns ziemlich gute Erfolge mit Hilfe der Laparotomie gezeigt, während die Punktion mit dem Troikart als nutzlos sich erwiesen hat. Die einfache Eröffnung der Bauchhöhle

mit Entleerung des vorhandenen Exsudates und Drainage der Bauchwunde scheint für die meisten Fälle das therapeutisch Erreichbare zu leisten. Am günstigsten sind für die Laparotomie die Fälle mit serösem Exsudat oder mit abgesacktem Exsudat, nächst diesen die trockene Form, während die andere Form, insbesondere die mit vorgeschrittener Lungentuberkulose, oder wo es sich um die Bildung von käsigen Massen eitrigen Exsudates oder von Milztumoren handelt, am ungünstigsten sind. In Fällen, in welchen die Kinder schon in einem sehr elenden Zustande sich befinden, wird man erst versuchen müssen, durch passende roborierende Diät den Kräftezustand zu heben. Eigentliche Contraindikationen scheint es nicht zu geben, da auch nicht zu weit vorgeschrittene Lungenerscheinungen keine Gegenanzeige bilden, auch das Alter spielt keine wesentliche Rolle, wie der Fall von Schmid-Monnard zeigt, in welchem es sich um ein Kind von zwei Jahren handelte. Durch die Laparotomie bei Kindern mit tuberkulöser Peritonitis sind nicht nur Besserungen, sondern auch dauernde Heilung vielfach erzielt worden (Lydston, Gustinelli, Clarke, Caloni, Conitzer, Monti, Schmitz u. A.). In welcher Weise die Laparotomie eine Heilung bewirkt, ist noch nicht vollkommen sicher gestellt, möglicherweise wirkt die zugelassene Luft in irgend einer Weise vielleicht indirekt auf das Peritoneum in der Weise, dass sie daselbst zu energischer Lebensäusserung anfacht (Hildebrandt), oder es wird durch die Durchschneidung des Bauchfells in längerer Ausdehnung und Wiedervereinigung desselben, durch die hiemit verbundene Cirkulationsveränderung eine mächtige Reaktion angeregt (Nassauer).

E. Krankheiten der Leber.

I. Icterus vulgaris.

Gemeine Gelbsucht.

Die gemeine Gelbsucht findet sich fast gar nicht bei Kindern unterhalb des 2. Lebensjahres, während sie von da an sich ziemlich gleichmässig über das Kindesalter verbreitet. Die Ursachen für das Zustandekommen sind die gleichen, wie für den Erwachsenen. Man hat sich daran gewöhnt, diesen Ikterus als einen katarrhalischen oder gastroduodenalen zu bezeichnen in der Annahme, dass ein durch einen Gastrokatarrh eingeleiteter Duodenalkatarrh sich auf die

Schleimhaut der Vater'schen Papille verbreite und so durch Schleimhautschwellung und katarrhalische Sekrete, die mitunter in obturierende Pfröpfe verwandelt werden können, Gallenstauung hervorrufe. Da der Sekretionsdruck der Galle ein geringer sei, könne schon ein geringfügiges Hindernis im Stande sein, den Gallenabfluss aufzuheben. Gegen diese Annahme sprechen die Beobachtungen, dass man diesen Ikterus zu gewissen Zeiten gehäuft, nicht selten in kleineren Epidemieen (Familien-, Haus-, Schul-, Hospital-Epidemieen) oder selbst über grössere Distrikte ausgebreitet auftreten sah. Die erste derartige Epidemie wurde von Rehn für Hanau (Herbst 1868) beschrieben, in den letzten Jahren sind solche mehrfach Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchung gewesen, so von Jäger (Ulm), Kissel (Moskau), Krassnobajew (Moskau), Wassiljew und Kolli (Moskau). Jäger und Banti gelang es, einen besonderen Mikroorganismus (Bacillus proteus fluorescens) zu finden, den sie als spezifisch für den epidemischen Ikterus ansahen und Kolli wies aus der Leber, den Nieren, der Milz und in zwei mit Genesung endenden Fällen aus dem Urin einen Bacillus nach, der in seinen biologischen Eigentümlichkeiten dem Jäger'schen nahekommt. Da diese der Gruppe des Proteus angehörigen Mikroorganismen noch nicht mit Sicherheit als die spezifischen Erreger des Ikterus anzusehen sind, so ist die Aetiologie desselben nach wie vor in Dunkel gehüllt. Die spezifischen noch unbekannten Mikroorganismen mögen mit der Nahrung, vielleicht mit der Milch oder mit dem Trinkwasser, eingeführt werden, im Duodenum sich ansiedeln und vermehren, und entweder eine spezifische Duodenitis und Papillitis, vielleicht auch Cholangitis erzeugen oder nach Pick im Darme Toxine bilden, welche durch die Pfortader der Leber zugetragen, Paracholie also einen funktionellen Ikterus veranlassen. Bei der Entstehung des sporadischen Ikterus lässt sich der prädisponierende Einfluss von Gemütsbewegungen nicht ganz in Abrede stellen (Coulon).

Den Beginn des sporadischen Ikterus bilden gastrische Erscheinungen in verschieden starker Entwicklung: Uebelkeit, Erbrechen, Magendrücken, Verlust des Appetits, bitterer Geschmack im Munde, belegte Zunge, während die Körpertemperatur nicht erhöht ist. Durch Uebergang der katarrhalischen Erscheinungen auf den Darm kann in den ersten Tagen Diarrhoe hinzutreten. Einige, meist 3—8 Tage nach dem Beginn der Erkrankung tritt der Ikterus auf. In den Fällen von epidemischem Ikterus setzt die Krankheit meist mit starker Erhöhung der Körpertemperatur (bis zu 40°) ein und mit Erbrechen.

starker Unruhe, in anderen Fällen tritt sie mehr in leichter Form auf, es kommt scheinbar ohne jeden Grund zu einer ikterischen Färbung der Haut, geringem Fieber ohne wesentliche Störungen der Verdauung und des Allgemeinbefindens.

Das auffallendste Symptom ist stets die Gelbfärbung der Haut und der Schleimhäute, die Entfärbung der Fäces (bis zum weissgrauen, thonigen Aussehen), welche dabei auffallend trocken, übelriechend sind und sich durch stärkeren Fettgehalt auszeichnen und die dunkelbraune durch Gallenfarbstoff (Bilirubin) bedingte Färbung des Urins. Das Bilirubin geht durch Schütteln mit Chloroform mit goldgelber Farbe in dieses über, lässt sich durch die Gmelin'sche, Huppert'sche oder Rosin'sche Probe (mit verdünnter Jodtinktur) nachweisen. Gallensäuren werden durch die Pettenkofer'sche Probe erkannt. Gegen Ende der Krankheit erscheint neben dem Bilirubin, dann anstatt desselben Urobilin im Harne. Auf der Höhe der Krankheit enthält der Urin infolge von Reizung des Nierenparenchyms durch die Gallenbestandteile Cylinder. Die Einwirkung der Galle, besonders der gallensauren Salze auf das Nervensystem ist nicht in allen Fällen nachweisbar, sie besteht in Pulsverlangsamung, Bradycardie (toxische Parese der Herzganglien), Schlafsucht, Hautjucken. Die Stauung der Galle in den Gallenwegen bewirkt Vergrösserung der Leberdämpfung, hie und da auch entsprechend der Incisura pro vesica fellea eine dem Grunde der ausgedehnten Gallenblase entsprechende Dämpfung, oder selbst tastbare oder sichtbare Geschwulst. Die Milz schwillt nicht selten an, insbesondere bei den epidemisch auftretenden Formen.

Die Dauer des Ikterus schwankt zwischen einigen Tagen und Monaten, beträgt im Mittel 2—4 Wochen. Der ganz gewöhnliche Ausgang, auch bei den fieberhaft verlaufenden Fällen ist der in Heilung. Als ungünstiger Ausgang ist zu erwähnen der Uebergang in akute gelbe Leberatrophie, als Nachkrankheiten Erweiterung und Katarrh der Gallenwege innerhalb der Leber, andauernde Verdauungsstörung.

Die Diagnose des Ikterus vulgaris unterliegt keinen Schwierigkeiten.

Die Behandlung des Icterus vulgaris findet ihre Erledigung in einem dem Gastroduodenalkatarrh entsprechenden diätetischen Regime. Es sind zu erlauben die Kohlehydrate, vor allem die Kindermehle (Nestle, Wahl, Kufecke, Hartenstein'sche Leguminose), Liebig'sche Suppe, Fleischnahrung in beschränkter

Weise, während alle Fette zu verbieten sind. Von Getränken eignen sich Milch und die alkalischen, alkalisch-muriatischen und salinischen Mineralwässer, um die Diurese kräftig anzuregen. Die Anwendung von Brechmitteln, um den Gallenfluss anzuregen, ist heute wohl allgemein verlassen. Dagegen lässt sich in jenen Fällen, in welchen die Bauchdecken schlaff sind und die Gallenblase fühlbar ist, nach Gerhardt die Gallenblase massieren, indem man dieselbe zwischen Daumen und die beiden folgenden Finger fasst oder gegen die hintere Bauchwand drängt. Gelingt dieses Verfahren, so fühlt man sofort die Geschwulst unter den Fingern kollabieren und am folgenden Tage erscheint gefärbter Stuhl. Wo direkte Kompression unmöglich ist, tritt die Faradisation der Gallenblase an ihre Stelle indem man eine Elektrode in der Gegend der Incisura pro vesica, die andere gegenüber an der hinteren Bauchwand ansetzt (Gerhardt), oder zwei feuchte Elektroden auf die Gallenblasengegend (oder einen elektrischen Pinsel, Kraus), bei Verwendung von Stromstärken, welche eine Kontraktur der Bauchmuskulatur bewirken. Durch die mittels Elektrizität bewirkte tetanische Verkürzung der glatten Muskelfasern der Gallenblase wird eine Verkleinerung dieses Organs oder eine vermehrte Peristaltik desselben bis zur Entleerung seines einem erhöhten Drucke ausgesetzten Contentums herbeigeführt. Ganz gute Resultate liefern auch die von Mosler und Krull eingeführten reichlichen Wassereinläufe in den Darm, nur werden von Kindern die niederen Temperaturgrade schlecht vertragen, indem dadurch entweder vorübergehende oder länger dauernde kolikartige Schmerzen erzeugt werden (Kraus), während bei Anwendung von 15–18° R. Wasser diese unangenehme Nebenwirkung entfällt. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle genügen 4—5 Irrigationen von je 1—1½—2 Liter (je nach dem Alter des Kindes) zum gewünschten Heilerfolge.

Von Arzneimitteln kommen Rheum, Bitterstoffe und vor allem Natrium salicylicum in kleinen Dosen zur Verwendung.

Als besondere Begründungsweisen der Gelbsucht bei Kindern sind noch anzuführen:

1) Das Eindringen von Spulwürmern in den gemeinsamen Gallengang erregt Kolik wie Gallensteine, möglicherweise auch Konvulsionen.

2) Koprostase mit Kompression der grossen Gallenwege durch das überfüllte Kolon erklärt rasche Heilungen Ikteruskranker durch Abführmittel.

3) Phosphorvergiftung, ausgezeichnet durch fettige Degeneration der vergrösserten Leber, des Herzmuskels, der Wand der kleinen Gefässe und Kapillaren, sowie der Nieren. Mit der Lebervergrösserung entsteht gewöhnlich am 2.—3. Tage an der Sklera und im Gesichte ikterische Hautfärbung, die sich hierauf beschränken oder über den ganzen Körper verbreiten kann. Statt der Vergrösserung kann auch eine Verkleinerung der Leber eintreten.

II. Akute gelbe Leberatrophie.

Die akute gelbe Leberatrophie ist im Kindesalter ausserordentlich selten, sie betrifft zu gleichen Hälften Knaben und Mädchen, zeigt also kein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes. Das Alter zur Zeit der Erkrankung schwankt zwischen 1 Tage (das jüngste Kind, bei welchem sich eine akute Atrophie entwickelte, war nur 1 Tag alt (Aufrecht) und 12 Jahren, doch so, dass die Hälfte der Fälle das dritte Lebensjahr noch nicht überschritten hat. Die Ursachen der Krankheit sind noch unklar. Von der Mehrzahl der Autoren (Klebs, Eppinger, Rosenheim) wird ein spezifischer Mikroorganismus als Krankheitserreger angenommen, Pick sieht die akute gelbe Leberatrophie nur als die schwerste Form der Infektionskrankheit: Icterus vulgaris an und auch Kolli nimmt an, dass Icterus vulgaris und akute Leberatrophie nur quantitativ von einander verschieden seien, den Charakter einer Infektion trügen.

Bei der Sektion findet man die Leber klein, schlaff, zurückgesunken bis zu völliger Ueberlagerung durch das Kolon, weich, zerreisslich, auf dem Schnitte ockergelb mit einzelnen braunroten Partieen von der Farbe des Herbstlaubes. Mikroskopisch erweisen sich in den gelben Stellen die Leberzellen verfettet und in verfettetem Zerfalle begriffen, die Fetttröpfchen sind bald grösser bald kleiner, daneben finden sich Gallenpigment und Bilirubinkrystalle. Die braunroten Abschnitte enthalten gar keine Leberzellen mehr oder doch nur vereinzelte und Trümmer von solchen, sie bestehen im wesentlichen aus den Kapillaren des Parenchyms, zwischen welchen statt der Leberzellen ein körniger Detritus mit Blut und Gallenpigment gelagert ist. Die rote Substanz stellt demnach das spätere Stadium des Processes dar.

Die Symptome beginnen mit Verdauungsstörungen und Gelbsucht, die oft längere Zeit bis zu zwei Wochen dem eigentlichen Krankheitsbeginn vorausgeht. Vereinzelt wurde in diesem Zeitraume Vergrösserung der Leber nachweisbar (Politzer). Mit dem Aus-

bruche schwerer nervöser Symptome beginnt alsbald die Verkleinerung der Leber, die in einigen Fällen bis zum völligen Verschwinden der Leberdämpfung führte, in anderen doch deutlich nachweisbar war. Grössere Kinder klagen gleichzeitig über Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend. Die Milz zeigt sich regelmässig, wenn auch nicht immer (Lanz) vergrössert. Die Blutungen, welche dieses Leiden begleiten, können bald am Lebenden an der Haut, der Mundschleimhaut, an Darmentleerungen nachgewiesen werden, bald lassen sie sich erst an der Leiche in Form vieler Blutpünktchen auf den serösen Häuten oder grösserer Blutungen in das Parenchym einzelner Organe (Hirnblutungen) erkennen. Der Harn ist spärlich, dunkelgelb, stark bilirubinhaltig, enthält Eiweiss, gelbgefärbte körnige und hyaline Cylinder, Konglomerate von Harnsäurekrystallen, Bilirubinkrystalle, zuweilen Leucin und Tyrosin, endlich Milchsäure und Propepton.

Die nervösen Erscheinungen beginnen mit Apathie und Schlafsucht und beschränken sich bisweilen auch im weiteren Verlaufe auf Schlafsucht und Delirien. Doch finden sich und dies dürfte für das Kindesalter bezeichnend sein, in der Mehrzahl der Fälle Konvulsionen, namentlich mit Vorwiegen tetanischer Zustände.

Temperaturmessungen ergeben manchmal auch beim Vorhandensein von Konvulsionen normale Werte, jedoch in der Mehrzahl Erhöhungen der Temperatur bis zu excessiven Steigerungen. Der Verlauf bis zum Tode beträgt nur wenige Tage bis zu 2—3 Wochen.

Der letale Ausgang erfolgt unter Coma, Delirien, Krämpfen und schweren Kollapserscheinungen.

Bei der Behandlung ist man auf ein symptomatisches Verfahren angewiesen, namentlich kommen Excitantien, Aether, Kampher, Wein in Anwendung. Bei heftigen Konvulsionen wird man Opiate geben, Eisumschlag oder Eisbeutel auf den Kopf applicieren. Anregung der Diurese und warme Bäder können die Behandlung unterstützen.

III. Obliteration der Gallenwege.

Durch Entzündung und Schrumpfung des Bindegewebes des Lig. hepato-duodenale, weiterhin der Fossa transversa, der Glisson'schen Kapsel kann Verengerung und Verschliessung der Gallenwege bewirkt werden, die unter Umständen die Pfortader oder deren Aeste in der Leber mitbetrifft. Ob es sich in solchen Fällen um fötale Syphilis handelt, scheint nach den Untersuchungen von Hochsinger

zweifelhaft, der auch die von Schüppel beschriebene Peripylophlebitis als nicht syphilitischer Natur anzunehmen geneigt ist. Die Verschliessung kann mit zur Welt gebracht werden; dies muss man annehmen, wenn Gelbsucht und völlige Entfärbung der Stühle von Geburt an besteht (Romberg, Henoch, Hansemann, S. Freund, Roth, Virchow, F. Weber, Rolleston und Kanthack); oder sie entsteht während oder kurze Zeit nach der Geburt. Dies scheint in den meisten von Binz gesammelten Fällen stattgehabt zu haben. Von besonderem Interesse sind zwei von Binz selbst beobachtete Fälle, die auf einander folgende Kinder einer Mutter betrafen. Die Obliteration betrifft auf grössere oder geringere Strecken den Ductus choledochus allein (Donop), oder Ductus hepaticus allein, oder Gallenblase allein (Thomson), oder die interacinös gelegenen Gallengänge allein (Neumann), oder Gallenblase und die intrahepalen Gallenwege (Roth) oder verschiedene Teile der Gallenwege in gleicher Weise (Ductus hepaticus und cysticus, Lomer).

In solchen Fällen von angeborener Schrumpfung, Atresie und Verödung der Gallenwege wird man an angeborene Hemmungsbildungen oder an fötale Entzündungsvorgänge im Bereiche der Gallenwege denken müssen.

Die Symptome bestehen in angeborenem oder 1—3 Tage nach der Geburt aus der Gelbsucht der ersten Lebenstage hervorgehendem intensiven Ikterus und völliger Entfärbung der Fäces. Der Leib ist aufgetrieben, die Leber meist vergrössert, unschmerzhaft, weder an ihr noch am Nabel eine Veränderung vorhanden, welche den Eintritt der Gelbsucht motiviert. Wird zugleich die Pfortader oder ihr Gebiet verengert, so treten Erbrechen, Darmblutung ein. Mehrmals wurden Ascites und Milzschwellung nachgewiesen, einmal Oedem der Genitalien und des Mons veneris. Die Lebensdauer betrug einen Tag bis 8 Monate. Dem Ende gehen Sopor und Konvulsionen voraus, wie sich dies von der Einwirkung der im Blute angehäuften Gallensäuren auf das Nervensystem erwarten lässt. Nahezu alle beobachteten Fälle starben, in einem Falle von Hochsinger machte sich im 4. Lebensmonate eine Abnahme des Ikterus und der Leberschwellung bemerkbar, gegen Ende des 5. Monates waren Ikterus und Leberschwellung vollständig gewichen, so dass die Leber sich für Palpation und Perkussion als vollkommen normal erwies.

IV. Amyloidentartung.

Die Amyloidentartung der Leber kommt nie als idiopathisches

Leiden vor, sondern entsteht nur bei durch langwierige Eiterungen und Ulcerationen, namentlich an den Knochen und Gelenken, durch Skrophulose, Rachitis, Syphilis, Tuberkulose der Drüsen, des Darmes herabgekommenen Kindern. Man findet regelmässig eines oder mehrere Organe mitentartet: Milz, Niere und Darm. Unter den Erkrankten überwiegen die Knaben und das Alter jenseits des 5. Lebensjahres, doch ist die Amyloidentartung schon mehrmals in den ersten Lebensjahren beobachtet worden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in gleichmässiger Vergrösserung der Leber in allen Durchmessern, Zunahme an Härte, graubraune Färbung (gekochtem Speck ähnlich), mit Wachsglanz des Schnittes, geringer Füllung der Gefässe, wenig dünnem Inhalt in der Gallenblase; dünne Schnitte sind durchscheinend und geben gewässert und mit Jodjodkaliumlösung und verdünnter Schwefelsäure (Virchow) oder mit Jodmethylanilin (Jürgens) behandelt eine blaue resp. rotviolette Färbung der amyloid entarteten Gewebsteile. Die Massenzunahme der Leber kann ihren Ausdruck finden in einem Gewichte bis nahe an 12 ℔ (Schüppel). Ausser einer Kombination mit Fettinfiltration giebt es auch noch solche mit syphilitischer Hepatitis, mit Tuberkulose und mit Stauungshyperämie. Ausser der Leber sind meistens auch noch die Milz und die Nieren erkrankt, bald mehr die erstere, bald mehr die letztere. Bei den schwersten Fällen fehlt auch nicht die Erkrankung des Darms, der Lymphdrüsen und der Nebennieren.

Die Erkrankung verlauft chronisch, bewirkt nie Fiebererregung, wohl aber trifft sie zusammen mit tiefgreifenden Ernährungsstörungen, namentlich Hydrämie, die sie ihrerseits zu steigern vermag. Die Kranken bekommen blasses, wachsartig durchscheinendes Aussehen, magern um so mehr ab, je tiefer die Resorption vom Darme aus durch die Amyloidentartung der Schleimhaut gestört ist und erkranken in dem Masse an Wassersucht, in welchem die Nieren entartet sind. Die Leber selbst lässt sich durch die stärkere Ausdehnung der rechten hypochondrischen oder der ganzen Bauchgegend, durch die Palpation und Perkussion als vergrössert erkennen. Sie bildet eine harte, glatte, regelmässig geformte bis zum Nabel oder bis zum Darmbeinkamme reichende stumpfrandige Geschwulst. Wenn die gleichzeitige Fettinfiltration überwiegt, ist die Konsistenz keine harte, wenn eine Kombination mit Syphilis vorliegt, wird die bei reiner Amyloidentartung schmerzlose Leber spontane oder bei Palpation nachweisbare Schmerzhaftigkeit aufweisen. Die Wölbung

des Unterleibes wird noch vermehrt durch selten ganz fehlenden Ascites, gleichzeitige analoge Entartung der Milz und durch Gasauftreibung des Darmes infolge einer unregelmässigen Verdauung. Ikterus wird sehr selten im Verlaufe der Amyloiddegeneration der Leber beobachtet, eigentlich nur dann, wenn vergrösserte Portallymphdrüsen zufällig die grossen Gallengänge comprimieren. Die Verminderung der Gallenabsonderung giebt sich durch blassere, wenn auch nicht gallenlose Färbung der Stühle zu erkennen, denen ausserdem sehr übler Geruch und diarrhöische Beschaffenheit zukommt.

Die Amyloidentartung, wenn sie noch nicht zu weit vorgeschritten ist, kann an und für sich, wenn frühzeitig behandelt, als heilbar betrachtet werden (Bartels, Wagner, Graves, Budd u. A.). Der Umstand, dass die Grundkrankheiten oft zum tötlichen Ende führen, hat die Amyloidentartung in den ungerechtfertigten Ruf der Unheilbarkeit gebracht. Die erste Indikation ist die, diesen Quellen der Amyloidentartung die sorgfältigste Behandlung zu widmen, um sie zum Versiegen zu bringen, die zweite, die sorgfältigste und günstigste Regelung von Ernährung, Pflege und Diät im weitesten Sinne, die dritte gilt den einzelnen Symptomen. So wird man der Diarrhoe Verdauung fördernde Mittel: Bitterstoffe, Pepsin, Salzsäure entgegensetzen oder Styptika, den Hydrops durch Schwitzbäder behandeln u. s. w., hauptsächlich aber die Anaemie durch Eisenpräparate und die Dyskrasie durch Jod.

Von Bädern sind Soole- und Seebäder zu empfehlen.

V. Fettleber.

Als Ursachen für die Fettleber kommen in Betracht: Chronische Ernährungsstörungen, chronische Darmkatarrhe, Rachitis, Syphilis, Skrophulose, Tuberkulose, nach Betz auch Ueberfütterung.

Die Fettinfiltration der Leberzellen bewirkt Vergrösserung des Organes bei wenig vermehrter Dicke, Verdünnung der zugeschärften Ränder, blasse glatte Beschaffenheit der Oberfläche, blasse gelblichrote Färbung des Schnittes, Blutarmut der Gefässe, spärliche Gallenabsonderung. Mikroskopisch finden sich Körnchen, Tröpfchen, ganze Tropfen in den grossen Leberzellen, in dem höchsten Grade der Krankheit füllt ein starkglänzender Tropfen die Zelle so aus, dass er Membran und Kern unkenntlich macht. Die Fetteinlagerung kann erst in die Nähe der Interlobulargefässe oder schon bis zu den Venae centrales locular vorgedrungen sein. Im ersteren Falle

hat man ein ungleich gefärbtes, muskatnussartiges Aussehen der Schnitte, im zweiten gleichmässig gelbliche Färbung.

Ein gewisser Grad von Fettleber ist im Säuglingsalter als physiologische Erscheinung zu betrachten, die fettreiche Milchnahrung bildet wohl den Grund davon. Die Disposition erhält sich während der nächsten Jahre, so dass die meisten Fälle von Fettleber im Kindesalter unterhalb des vierten Jahres vorkommen. Das Geschlecht bedingt keinen bedeutenden Unterschied, doch überwiegt auch schon bei Kindern etwas das weibliche Geschlecht (6 : 5 bei Steiner und Neureutter).

Die Erkrankung der Fettleber lehnt sich zunächst an die ursächlichen Momente: Fett-, Stärke- oder bei Erwachsenen alkoholreicher Nahrungs- oder Genussmittel, oder abzehrende Krankheiten an, sodann gründet sie sich auf den Nachweis bedeutender Vergrösserung der Leber bei weicher, glatter, gegen den Rand zu dünner Beschaffenheit derselben. Milz und Nieren sind nicht miterkrankt. Die Fettleber geht oft mit dyspeptischen Störungen, wenig gallig gefärbten Stühlen und Meteorismus einher. Auf die fettige Oberfläche und leicht gelbliche oder bräunliche Färbung der Haut, die in einzelnen Fällen erwähnt wird, ist wenig allgemeiner Wert zu legen.

Die Fettinfiltration der Leber hat keine eigene Prognose. Auch ihre Therapie kann zur Zeit nur auf die ursächlichen Krankheiten gerichtet sein.

Die Fettdegeneration der Leberzellen findet sich bei hochfieberhaften Krankheiten, bei Phosphor- und Arsenvergiftung, Gallendurchtränkung des Lebergewebes, bei der fettigen Degeneration der Neugeborenen. Jederzeit sind zugleich Herzfleisch und Nieren fettig entartet. Die Leber ist vergrössert, später verkleinert; es entsteht Gelbsucht; an den serösen Häuten, Schleimhäuten, den Muskeln und dem Unterhautbindegewebe finden sich meist capilläre Blutaustritte.

VI. Lebersyphilis.

Die anatomischen Veränderungen, welche bei den hereditär-syphilitischen Leberaffektionen der Säuglinge anzutreffen sind, lassen sich in vier Gruppen einteilen, welche nach Hochsinger der Häufigkeit ihres Vorkommens nach in folgender Reihe aufgeführt werden:

1) Diffuse kleinzellige Infiltration. Häufig ist die Leber in

ihrem mikroskopischen Aussehen nicht verändert und nicht vergrössert. Mikroskopisch findet sich kleinzellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes, welche fast ausnahmslos auch zwischen die Leberacini und die Leberzellenbalken vordringt. In der Regel finden sich entzündliche Veränderungen an den kleinen Leberarterienästen im erkrankten Bindegewebe.

2) Bindegewebige Hypertrophie. Die Leber ist beträchtlich vergrössert, von vermehrter Konsistenz, hellgelb bis graubraun gefärbt. Histologisch nimmt man eine Bindegewebsneubildung wahr, welche vom periportalen Gebiete aus, den Blutgefässen folgend, in unregelmässiger Weise in die Acini eindringt. Die Wucherung kann man noch in zellreichem oder schon in zellarmem, schwieligem Zustande antreffen. Häufig sind die Leberzellen fettig infiltriert oder atrophiert. Die Gefässadventitien sind entweder noch zellig infiltriert oder bereits schwielig verdickt, gehen ohne scharfe Grenze in die Media über, hie und da besteht Intimawucherung an den kleinen Arterien.

3) Miliare Gummata. Diese sind nichts Anderes als dichte, gehäufte, kleinzellige Infiltrationsherde im interacinösen Bindegewebe. Makroskopisch findet man auf der Schnittfläche der Leber gewöhnlich stecknadelkopfgrosse graugelbe Fleckchen in die Lebersubstanz eingestreut (Feuersteinleber).

4) Wahre knotenförmige Gummositäten sind äusserst seltene Befunde im Säuglingsalter. Häufig finden sich gleichzeitig die verschiedenen Veränderungen in ein- und derselben Leber oder Uebergänge zwischen den einzelnen Formen. Bei älteren Kindern findet man noch eine weitere Form, die gelappte Leber. Sie zeigt eine unregelmässige Gestalt; vielfache, mit der verdickten Leberkapsel zusammenhängende Schwielen durchziehen neben wohlerhaltenen Partieen das Gewebe und erzeugen Abschnürungen, die unter Umständen als rundliche Geschwülste von aussen zu fühlen sind. Die Schrumpfung betrifft vorzugsweise den linken Lappen.

Unter den Zeichen, welche diesen anatomischen Veränderungen entsprechen, steht obenan die Zunahme der Leber an Grösse und Härte. Die Grösse der Leber ist eine verschiedene, die Leber reicht mehrere Centimeter weit unter dem Rippenbogen hervor oder bis zum Nabel oder nimmt die ganze rechte Bauchhälfte ein. Sie kann mit Leichtigkeit getastet werden, ist entweder gleichmässig glatt und hart oder uneben höckerig (bei der gelappten Form) und verleiht der Oberbauchgegend eine vermehrte Wölbung; nicht selten

besteht deutliche Schmerzhaftigkeit und ein Reibegeräusch (Gerhardt). Die Milz ist gleichzeitig vergrössert und manchmal als harter Tumor zu fühlen. Icterus und Ascites treten bei der Lebersyphilis des Säuglingsalters nicht auf (Hochsinger), findet sich dagegen bei älteren Kindern nicht selten. Daneben findet man die übrigen Erscheinungen der Syphilis, Exantheme, Knochenerkrankungen, Pseudoparalysen, Daktylitiden, Entzündungen der Hand- und Fusswurzelknochen, Keratitis, Erkrankung der Nase. Weiters zeigen die meisten Kinder ein fahles blassgelbes Kolorit und eine mangelhafte Behaarung der Ciliar- und Superciliarbögen.

Der Prognose der Lebersyphilis für das Säuglingsalter ist um so günstiger zu stellen, je weiter sich der hereditär-luetische Säugling schon hinter dem zweiten Lebensmonate befindet. Schwerere Veränderungen der Leber, wie sie im späteren Kindesalter sich zu entwickeln pflegen, sind nicht mehr vollständig rückgängig zu machen.

Die Diagnose ergiebt sich aus dem Nachweis der Lebervergrösserung resp. der Unebenheit der Leberoberfläche und anderweitiger Manifestationen der Syphilis an der Haut, der Schleimhäute und der Knochen.

In jedem Falle wird man versuchen müssen, durch Anwendung von Inunktionen mit grauer Salbe, von Sublimatbädern, durch innerliche Darreichung von Protojoduretum hydrargyri (Hydrarg. jodat. flavi 0.1 Pulv. gummos. 4.0 M. f. p. div. i. part. aequal. Nro. XII. D. S. 3 Pulver täglich in Milch zu geben [Hochsinger]) und Jodkalium gegen die Krankheit anzukämpfen.

VII. Cirrhosis hepatis.

Hepatitis interstitialis.

Das Vorkommen der Lebercirrhose im Kindesalter ist zwar ein spärliches, doch immerhin kein so sehr seltenes als man früher anzunehmen geneigt war. Neureutter fand sie im Prager Kinderspitale bei 1‰ der Kranken, so dass er von 18 Jahren 15 Fälle zusammenstellen konnte. Darunter waren 9 Knaben und 6 Mädchen. Die meisten dieser Kranken (9) hatten das 8. Jahr schon überschritten, der jüngste war 15 Monate alt. Bei keinem liess sich eine Ursache nachweisen. Gerhardt konnte bis zum Jahre 1887 in der Literatur 15 Fälle sammeln, darunter waren 10 Knaben, fünf Mädchen, zwei Neugeborene. Aus der Zusammenstellung von v. Kahlden ergiebt sich, dass das männliche Geschlecht mit 35, das weibliche mit 14 Fällen betroffen war. Es geht demnach aus

diesen Beobachtungen hervor, dass das männliche Geschlecht wie beim Erwachsenen vorwiegend befallen ist. Was das Alter anlangt, so ist in einer Anzahl von Fällen das Säuglingsalter und das Alter bis zum 8. Jahre, aber in der Mehrzahl der Fälle das Alter zwischen 9 und 13 Jahren betroffen. Andere Zahlen werden von Ghose und E. Mackenzie für in Calcutta und anderen Gegenden Unterbengals hauptsächlich bei den Hindus vorkommende Formen der Lebercirrhose angegeben, ersterer beobachtete fast 400 Fälle, am meisten wurden betroffen Kinder bis zum 3. Jahre, am häufigsten zwischen 7. und 8. Monat, seltener schon im 3. oder 4. Monat, ganz vereinzelt unmittelbar nach der Geburt.

Mehrere Thatsachen weisen darauf hin, dass auch im Kindesalter der Alkoholismus als legitimer Vater der Lebercirrhose schon ganz gehörig spielt. Branntweinnaschen, öfteres Weintrinken, öfteres Nehmen eines heimlichen Schluckes bei Hausfreunden oder Dienstboten oder geradezu Erziehung von Kindern zu Säufern durch den Unverstand roher Eltern kommen vor. Alkoholismus der Kinder ist meist schwer zu konstatieren, selten aus ihren Angaben, manchmal nur, indem man geistige Getränke hinstellt und heimlich beobachtet, ob und wie der Patient davon nascht. Geringere Mengen von regelmässig genommenem Branntwein, Bier und Wein können bei Kindern schon wirksam sein (Hauerwaas, Taylor, Demme, Edwards, Howard, Sanisbruy u. A.). Von manchen Autoren werden akute und chronische Infektionskrankheiten als Ursachen angenommen, so Scharlach, Masern, Varicellen, Diphtherie, Malaria (Steffen, Frerichs), Tuberkulose (Wagner, Hutton und Syphilis (Birch-Hirschfeld). Dass es übrigens noch unbekannte, gerade für das Kindesalter sehr wirksame Ursachen giebt, das beweist nicht allein der Umstand, dass für einen grossen Teil der bisher bekannt gewordenen Fälle gar keine Ursache nachweisbar war, sondern namentlich auch das Vorkommen der Krankheit bei Neugeborenen und bei Kindern in den ersten Monaten. Clarke vermutet, dass in Analogie mit der alkoholischen Cirrhose irgend welche Gifte, vielleicht im Darm gebildete Ptomaine, wirksam sein könnten. In einzelnen Fällen liess sich als Ursache des cirrhotischen Processes in der Leber eine Erkrankung resp. Missbildung der Gallenausführungsgänge nachweisen (Lotze, Müller). Diese Fälle finden eine gewisse Analogie in den Experimenten von Beloussow und Litten, durch welche in verschiedener Weise interstitielle Hepatitis bei Tieren erzeugt wurde.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lebercirrhose sind im Kindesalter nahezu die gleichen wie beim Erwachsenen, es handelt sich der Hauptsache nach um Wucherung des interstitiellen Gewebes, in vielen Fällen von den Pfortaderästen und Gallengängen aus den Ausgangspunkt nehmend. Diese Vermehrung des interstitiellen Gewebes führt entweder langsamer als beim Erwachsenen zur Schrumpfung oder es kommen die Fälle im Kindesalter in einem früheren Stadium zur Untersuchung, weil verhältnismässig häufig die Leber als vergrössert angegeben wird. Die Leberoberfläche erscheint uneben höckerig, indem die besser erhaltenen Partieen des Lebergewebes Vorsprünge — Granula — bilden. Diese können sehr schwach ausgesprochen sein, oder gross und durch tiefe Furchen getrennt, so dass der Uebergang zu der gelappten Leber gebildet wird. Die Peritonealhülle der Leber ist oft getrübt, verdickt, mit Nachbarorganen verwachsen. Der scharfe Rand der Leber ist dünn, durchscheinend, arm an Drüsensubstanz. An letzterer findet sich bisweilen neben der Atrophie, die durch den Druck der Bindesubstanz bewirkt wird, der Process der Fettinfiltration vor. Das Leberparenchym erscheint gleichmässig dunkel-graugrün, hart, in dem Zwischengewebe findet sich ein weit grösserer Reichtum von neugebildeten Gallengängen als bei Erwachsenen (v. Kahlden). Der Pfortaderstamm ist erweitert, seine Aeste sind schwer injicierbar, die Leberarterie ist nebst ihren Aesten erweitert. Die erschwerte Durchgängigkeit des Pfortadergebietes bedingt Milzschwellung, Ascites, venöse Hyperämie, Schwellung und Blutung am Magen- und Darmkanal. An den Nieren findet man hie und da trübe Schwellung der Epithelien in den Tubuli contorti der Nierenrinde.

Den gewöhnlichen Anfang der Symptome bilden gastrointestinale Störungen, Appetitlosigkeit, Auftreibung des Leibes, Wechsel von Diarrhoe und Verstopfung; doch wird auch plötzlicher Anfang mit Gelbsucht oder mit Unterleibsschmerz berichtet. Die Leber kann im ganzen Verlaufe vergrössert bleiben, zeitweise normalen Umfang darbieten, oder zur Verkleinerung gelangen. Wo sie gefühlt werden kann, ist sie hart, hie und da können die Granula getastet werden. Die Milz ist in der Mehrzahl der Fälle als vergrössert nachweisbar, manchmal zu umfangreichem Tumor angeschwollen. Sobald die Lebercirrhose eine ausgesprochene ist, entwickelt sich Ascites, der sogar zu mehrfachen Punktionen Veranlassung geben kann (Unterberger). Gelbsucht tritt häufig auf, sie stellt sich dar als blasse, schmutziggelbe Färbung der Haut und der Urin ist zwar spärlich

und dunkel, hat aber keine starke Färbekraft, kann Eiweiss enthalten infolge der durch den gesteigerten intraabdominalen Druck bedingten Stauung in den Nierenvenen oder infolge komplicierender Entzündungsprocesse in den Nieren. Mehrfach werden chronische Diarrhöen und Blutungen auf der äusseren Haut, der Nasen-, Mund-, Magen- und Darmschleimhaut beobachtet. Gegen Ende der Erkrankung stellen sich Coma und Delirien ein. Die Dauer der Erkrankung ist verschieden, von einem Monat bis 6 und 12 Monaten, ja von Jahren (Taylor 3 Jahre, Müller 3¾ Jahre).

Die Prognose ist bis jetzt sehr ungünstig, wenn auch nicht absolut letal, von den 400 Fällen von Ghose genasen 6.

Die Diagnose ist insofern leichter, als Carcinom in diesem Alter so gut wie gar nicht vorkommt. Von der Hepatitis syphilitica kann die Unterscheidung mitunter schwierig werden, besonders weil das ursächliche Moment des Abusus spirituosorum meist fehlt oder manchmal verborgen bleibt und weil die Krankheit oft tödlich endet, ehe die Leber zu erheblicher Verkleinerung gekommen ist. Die grösste Schwierigkeit der Diagnose liegt aber darin, dass manche Fälle in wenigen Wochen zum Tode führen, ohne dass irgend deutliche Erscheinungen von Leberverkleinerung oder Pfortaderstauung eingetreten sind, einfach unter den Symptomen intensiver Gelbsucht und Verdauungsstörung. Wo die Leber vergrössert, Milztumor und Ascites, Icterus nachweisbar ist, Diarrhöen und Neigung zu Haut- und Schleimhautblutungen besteht, wird man mit der Diagnose: Lebercirrhose nicht fehlgehen.

Die Therapie hat fast nur mit den einzelnen Symptomen zu thun. Oft werden stopfende Mittel, Bitterstoffe, Stomachica indiciert sein. Diuretica werden meist angewandt, geben jedoch selten Erfolg. Reichlicher Milchgenuss bringt vielleicht noch den besten Nutzen, Anregung der Hautthätigkeit durch heisse Bäder wirkt günstig sowohl in Bezug auf die katarrhalischen Zustände des Magens und Darmes als namentlich auch zur Verminderung serösen Ergusses in den Peritonealsack. Bei hochgradigem Ascites wird die Entleerung der Flüssigkeit durch Punktion notwendig.

VIII. Echinococcus hepatis.

Der Echinococcus der Leber findet sich zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre am häufigsten vor, für die ersten Lebensjahre fehlt er fast gänzlich, wenigstens ist der einzige Fall von Cruveilhier, der ein 12tägiges Kind betreffen soll, nicht sicher gestellt. Nächst-

dem der jüngste von Finsen begann im ersten Lebensjahre und wurde im sechsten operiert. Fälle von Thorstensen und Bodson betreffen 4jährige Kinder. Zwischen dem 5. und 9. Jahre finden sich wenige, zwischen dem 9. und 15. Jahre schon ziemlich viel in der Literatur. Bei Finsen treffen 8 % der Fälle auf das Alter unter 10 Jahren. Nach Birch-Hirschfeld kann der Echinococcus schon bei ganz jungen Kindern auftreten, veranlasst aber erst mit zunehmendem Alter Erscheinungen. Die Krankheit entsteht durch die Entwicklung der Eier eines Hundebandwurmes, der Taenia Echinococcus, im Magen des Menschen und durch die Auswanderung der Embryonen in die benachbarten Organe. Das ganz überwiegende Befallensein der Leber (166 : 200 der übrigen Organe bei Davaine, 69 % bei Finsen) erklärt sich am leichtesten so, dass nicht allein durch direkte Wanderung, sondern auch embolisch von den Magenvenen aus die Tiere dahin gelangen. Die Uebertragung der Eier erfolgt entweder direkt dadurch, dass sich die Kinder von Hunden belecken lassen oder durch Genuss von Speisen und Getränke, welche mit Bandwurmeier enthaltenden Exkrementen der Hunde verunreinigt wurden. In der Leber finden sich die Blasen einzeln oder zu mehreren, manchmal gleichzeitig mit Echinokokken der Lunge, des Hirns, des Netzes.

Während einer Anzahl von Monaten oder Jahren bestehen unbestimmte Verdauungsstörungen, Schmerzen in der mittleren oder rechten Oberbauchgegend, Empfindlichkeit gegen den Druck enger Kleidungsstücke. Manchmal ist zu Anfang Gelbsucht vorhanden und verschwindet wieder, dann tritt eine Anschwellung ein, welche den oberen Teil des Unterleibes überhaupt betrifft, häufig aber auch einzelne höckerige Vorwölbungen erkennen lässt. Schon wenn bei sonst gesunden Kindern eine sehr bedeutende Vergrösserung der Leber nachgewiesen wird, die ungleichmässig sich nach Oben oder Vorne an einer oder wenigen Stellen wölbt, ist an diese Krankheit zu denken. Sicher wird die Annahme dann, wenn an der vorderen Bauch- oder der rechten Costalwand eine Anschwellung hervortritt, welche die kleinwellige Fluktuation, die als Hydatidenschwirren beschrieben wird, erkennen lässt. Wie gross die Leber werden kann, zeigt der eine Fall von Simon, wo bei einem 9jähr. Mädchen ein mannskopfgrosser Sack[1] entleert wurde, auch von Köfor, wo von einem 14jährigen Mädchen erwähnt wird, sie habe das Aussehen einer Schwangern im 9. Monate gehabt. Während mehrerer Jahre besteht ein lebhafter Kontrast zwischen der kolos-

salen Lebergeschwulst und der günstigen Ernährung und gesunden Gesichtsfarbe des Kranken: dann aber stellt sich gerade bei Kindern eher als bei Erwachsenen rasche Abmagerung ein und zu der Zeit kann die Krankheit mit Krebserkrankung oder Speckentartung der Leber ziemliche Aehnlichkeit darbieten. Perforation des Sackes nach der Lunge, in das Cavum pleurae, in die Gallenwege, in die Peritonealhöhle, in den Magen, in den Darm, durch den Nabel nach aussen sind schon mehrfach beobachtet, allein solche Durchbrüche sind stets mit grosser Lebensgefahr verbunden. Die Probepunktion der Geschwulst ergiebt meist klare Flüssigkeit, von neutraler oder alkalische Reaktion, geringem spezifischem Gewicht (1008—1013), welche frei ist von Eiweiss oder nur Spuren davon enthält, dagegen lässt sich Chlornatrium in grosser Menge, ferner Traubenzucker und Bernsteinsäure nachweisen. Mikroskopisch finden sich, jedoch nicht immer, Scolices und Hackenkränze. In differentialdiagnostischer Beziehung ist zu erwähnen, dass angeborene Cystengeschwülste des Netzes, mit der Leber verwachsen, kaum von deren Echinokokken unterschieden werden können, ferner dass ein grosser Kongestionsabscess der Wirbelsäule an der unteren Fläche der Leber adhärent vollständig das Bild eines Echinokokkensackes darbieten kann.

Die Echinokokkenkrankheit lässt sich verhüten. Man solle Kinder nicht mit Hunden spielen lassen, wenigstens strenge verbieten, dass sie sich die Hände oder gar das Gesicht von Hunden lecken lassen.

Spontane Heilung nach Durchbruch in den Magen oder Darm oder durch Verkalkung der Knoten ist im Kindesalter nicht beobachtet. Der Verlauf ist ohne Kunsthilfe stets ein tödlicher. Die Aussichten für das operative Verfahren sind relativ günstig. Die Methoden der Operation sind verschiedene: 1) Die einfache Punktion. Diese wird weniger kurativen als diagnostischen Zwecken dienen können. 2) Die Punktion mit nachfolgender Jodinjektion. 3) Die Punktion mit Aspiration. 2) und 3) können nach mehrfacher Wiederholung Heilung herbeiführen. 4) Die Punktion mit grossem Troikart und Offenhalten des Loches durch Drainageröhren (Heilungsfälle von Hjaltelin, Boinet). 5) Die einfache Schnittoperation. 6) Die Schnittoperation in zwei Akten (Recamier) so, dass man durch Anwendung von Aetzmitteln (Wiener Aetzpaste) Adhäsionen zwischen dem Echinococcussack und der Bauchwand zu erzielen sucht, dann den Sack incidiert, den Inhalt entleert und Jodtinktur, später desinficierende Mittel einspritzt (Bouchut, Roger, Paul). 7) Das

Verfahren von Simon: Einstechen zweier Troikarts in den Sack und langsame Entleerung desselben in mehrfachen Pausen. Nach 1—2 Wochen Entfernung der Röhren. Vereinigung der Stichwunden durch den Schnitt. Extraktion des Balges, Ausspritzungen (Uterhardt). 8) Die zweizeitige oder einzeitige Schnittoperation nach Anheftung des Sackes an die Bauchwand, Sänger, Lindemann, Bittner, Landau. Letzterer verfährt in der Weise, dass die Cyste nach vorheriger Befestigung an die incidierte Bauchwand zunächst punktiert, der Inhalt durch Aspiration entleert und erst nach Erschlaffung der meist sehr gespannten Cystenwände incidiert wird. Dann folgt Vernähung der Cystenmembran mit den Rändern der Bauchwände. Heilung durch Granulationsbildung. 9) Das von Baccelli bei zwei Erwachsenen und von v. Bókay in 3 Fällen bei Kindern mit gutem Erfolg angewandte Verfahren besteht darin, dass mit einem dünnen sterilen Troikart ein Einstich in die grösste Wölbung des Sackes gemacht wird und durch die Röhren des Troikarts etwa 30 ccm Echinokokkenflüssigkeit entleert werden, worauf sogleich nach der Entleerung 20 ccm einer 1promilligen Sublimatlösung in den Sack eingespritzt, der Troikart entfernt und die Einstichstelle mit Tampon und Heftpflaster zugeklebt wird. Bemerkenswerte Reaktionserscheinungen treten nicht auf, der Sack wird schon nach wenigen Tagen schlaffer, verkleinert sich bald zusehends und verschwindet nach einigen Wochen. Ueber das Verfahren von Bobrow (Entleerung und Auswischen des Sackes, darnach völlige Vernähung der Sacköffnung) fehlen noch weitere Erfahrungen.

Hjaltelin sah nach mehrwöchentlicher Darreichung von dreimal täglich 30—40 Tropfen Kamala-Tinktur jüngere Tumoren zum Verschwinden kommen. Gerhardt sah bei zwei Erwachsenen nach längerer Anwendung des Kali picronitricum innerlich Schmerzhaftigkeit eintreten. Bei dem Einen erfolgte Heilung nach Durchbruch der Geschwulst in den Darm, bei dem anderen durch Schrumpfung derselben, in einem dritten Falle freilich liess uns dieses Mittel vollkommen im Stich.

F. Krankheiten der Milz.

Die akuten Vergrösserungen der Milz finden sich bei fast allen akuten Infektionskrankheiten (Pneumonie, Erysipel, Typhus etc.) vor und erreichen besonders hohen Grad bei der Intermittens. Es

handelt sich dabei um weiche, blutreiche, mässig grosse Anschwellungen, oft verbunden mit stellenweiser Trübung der Kapsel. In einzelnen Fällen ist die Milzschwellung als angeboren beobachtet worden (Cima u. A.).

Chronische Hyperplasieen der Milz finden sich bei manchen chronischen Erkrankungen, bei der Rachitis, Skrophulose, Malaria und die beträchtlichsten bei der Leukämie.

Die amyloide Degeneration der Milz findet sich aus den gleichen Ursachen wie die der Leber und gleichzeitig mit dieser. Wo nur die Malpighi'schen Körper Sitz der Amyloiddegeneration sind, werden sie in grauweisse, grosse durchscheinende Körper umgewandelt, Sagomilz, wo das ganze Organ, das Stroma und die Gefässe, gleichmässig befallen ist, handelt es sich um die Wachsmilz. Sie bildet bei kleinen Kindern von wachsartig durchscheinendem Kolorit eine grosse, harte, glatte, an der Spitze leicht zu fühlende Geschwulst, die durch die gleichartige Anschwellung der Leber, durch gleichzeitiges Vorhandensein von Diarrhoe und Albuminurie, sowie unter Berücksichtigung der Ursachen nicht leicht verkannt werden kann.

Schwellung der Milz durch Stauungshyperämie findet sich bei Herzkranken nicht vor, das Kapillarnetz der Lebervenen giebt für die Milz einen Schutz ab. Dagegen trifft man sie bei einzelnen Leberkrankheiten regelmässig an, so bei der Cirrhose, ziemlich oft bei der syphilitischen Erkrankung der Leber.

Unter den Neubildungen kommen am häufigsten Tuberkeln vor, mehr dem Peritoneum als der Pulpa der Milz angehörend, meistens sind es Miliartuberkel, welche bei allgemeiner Tuberkulose in der Milz auftreten, bisweilen kommen aber auch grössere Knoten daselbst vor. Symptome machen diese Veränderungen, vielleicht mit Ausnahme einer durch die Perkussion nachweisbaren Vergrösserung des Organes, nicht. Sarkome und Carcinome der Milz sind vereinzelt kongenital beobachtet worden, bei lebenden Kindern sind dieselben sehr selten.

Von grosser Bedeutung für das Kindesalter sind die Veränderungen, welche die Milz durch die Syphilis, die angeborene sowohl als die erworbene leidet. Die möglichen Formen der Veränderung sind hier mehrfache, entweder handelt es sich um diffuse Schwellungen des Organes oder um cirkumskripte gummöse Einlagerungen oder um Amyloiddegeneration. Bei der ersteren findet sich eine mehr gleichmässige Prallheit und Härte des Organes mit erheblicher

Vergrösserung, bei der zweiten Form um bis haselnussgrosse, trocken und speckig aussehende, weissliche rotumsäumte Knoten, die bei peripherem Sitze schon von aussen her als blassere Vorragungen gesehen werden können. Gelingt es, diese Vorragungen an der vergrösserten Milz eines Syphilitischen zu fühlen, so ist die Diagnose ganz gut möglich, man kann selbst bei erfolgreicher Jod- oder Quecksilberbehandlung die vollkommene Rückbildung während einiger Wochen wahrnehmen. In einzelnen Fällen hat bei syphilitischer Erkrankung der Milz eine zum Tode führende Ruptur dieses Organes stattgefunden (Ballantyne).

Die Rückbildung von Milzschwellungen wird gefördert durch zufällig auftretende Magen- oder Darmblutungen, reichliche Durchfälle, durch Abführmittel, durch örtliche Anwendung der Kälte z. B. kalte Douche auf die Milzgegend, in fieberhaften Krankheiten durch Anwendung von Chinin, bei dyskrasischen Zuständen ziemlich allgemein durch die Anwendung des Jodeisens. Spezieller sind syphilitische Formen mit Jod oder Quecksilber, Amyloidentartung mit Jodpräparaten zu behandeln.

Der Echinococcus der Milz ist sehr selten, in der älteren Litteratur finden sich zwei von Voisin und Duboué angeführt, welche Kinder von 14 Jahren betrafen. Beide wurden erst bei der Sektion entdeckt, ein weiterer ist von Wilde beschrieben und durch die Operation nach Simon geheilt worden. Einen weiteren Fall aus der v. Bamberger'schen Klinik erwähnt Gerhardt, bei welchem wiederholt punktiert wurde. Einen von Litten beobachteten isolierten Echinococcus der Milz brachte v. Bergmann durch Operation zur Heilung, die 4 von Monti mitgeteilten Fälle betrafen nur grössere Kinder; das jüngste war 7, das älteste 11 Jahre alt. In allen Fällen lag eine schmerzlose, mehr oder minder deutlich fluktuierende Geschwulst vor, welche von der linken Seite des Epigastriums entsprechend der Lage der Milz bis zur 11. Rippe reichte. In einem Fall nahm die Geschwulst allmählich zu und erreichte eine solche Grösse, dass die der Milz entsprechende Geschwulst die ganze Gegend des linken Hypochondriums bis zum Nabel einnahm. Die operative Behandlung des Echinococcus der Milz unterscheidet sich nicht von der bei der gleichen Erkrankung der Leber beschriebenen.

Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

A. Nierenerkrankungen.

Die Niere der Neugeborenen ist relativ doppelt so gross als die des Erwachsenen, im ganzen Kindesalter wird beträchtlich mehr Nierensekret geliefert pro Kilo als bei Erwachsenen, nach Carrière und Moufet 29 ccm beim Kinde gegenüber 18 ccm beim Erwachsenen. Der Harn des Kindes enthält pro Kilo Körpergewicht 45 mgr PhO^3, 1,40 feste Substanz, davon 0,84 organischer und 0,56 mineralischer Substanz. Der Harn-Stickstoff beträgt 90⁰/₀ des ganzen Stickstoffes, das Verhältnis der Harnsäure zum Harnstoff ist 1 : 52. (Nach Reusing ist das Verhältnis zwischen Harnsäure und Harnstoff 1 : 1,5 am ersten, 1 : 6,5 am zweiten — dritten, 1 : 13 am vierten — fünften, 1 : 21,9 am 8. Tage, es wird also ein hoher Procentsatz des Gesamtstickstoffes in Gestalt von Harnsäure eliminiert, eine Erscheinung im Stoffwechsel des Neugeborenen, die unter Benutzung der Horbaczewski'schen Hypothese von der Entstehung der Harnsäure aus Nukleïn und im Hinblick auf die beim Neugeborenen nachgewiesene, starke Leukocytose mit einem erhöhten Zerfall von weissen Blutkörperchen erklärt werden könnte. Durch die während der ganzen 1. Lebenswoche fortdauernde bedeutende Harnsäureausscheidung ist jeder Neugeborene für den harnsauren Infarkt prädisponiert.) In der intensiven funktionellen Thätigkeit der Nieren liegt wohl eine Ursache leichter Erkrankung des Organes, wie denn auch gewisse Krankheiten, z. B. Diphtherie, bei Kindern leichter Nephritis hervorrufen und zu einer Anzahl von Nierenleiden, z. B. Carcinom, dem Kindesalter eine besondere Disposition zugeschrieben werden muss. Andererseits ist die Ernährung des Kindes noch einfach und reizlos oder sollte es wenigstens sein, diejenigen reizenden Substanzen, welche vom Blute her einwirkend das Organ krank machen, kommen noch weniger zur Geltung, daher die Seltenheit

der chronischen diffusen Nierenentzündungen. Die meisten Erkrankungen an akuten Exanthemen und Diphtherie fallen in das Kindesalter, daher die Häufigkeit akuter diffuser Nierenentzündung bei Kindern. In ätiologischer Beziehung sei endlich noch hervorgehoben, dass wichtige Nierenerkrankungen als durchaus kongenital zu betrachten sind (Adenocystome) oder doch teilweise oder wahrscheinlich diese Auffassung zulassen (Hydronephrose, Sarkome).

Von den Symptomen der Nierenerkrankungen mögen hier zwei berücksichtigt werden: die Harnbeschaffenheit und die Nierengeschwülste.

Die Harnmenge und das spezifische Gewicht des Urins, zwei der wichtigsten Momente zur Beurteilung von Nierenerkrankungen, lassen sich nur verwerten mit Rücksichtnahme auf das Alter und Körpergewicht. Nach Reusing beträgt die 24stündige Urinmenge bei Brustkindern im Durchschnitt am 1. Lebenstage 18.9 ccm, am 8. 217.2, ist also bei annähernd gleichem Körpergewichte am Ende der ersten Lebenswoche fast 12mal so hoch, wie am Anfang derselben. (Für Urinbestimmungen bei Kindern hat Hecker einen für beide Geschlechter gleich brauchbaren Ventilharnfänger angegeben.) Bei künstlich genährten Kindern sind die täglichen Urinquantitäten etwa 60—80 Proc. höher als bei Brustkindern, nämlich 28,8 ccm am 1., 371 ccm am 8. Tage, es wirkt also die künstliche Ernährung auf den Organismus des Neugeborenen wie ein starkes Diuretikum. Frühreife Kinder entleeren, entsprechend ihrem geringen Nahrungsbedürfnis, erheblich weniger Urin als reife, bei ikterischen Neugeborenen sind bis zum 6. Tage, also bis zu der Zeit, wo der Ikterus zu verschwinden beginnt, die Harnquantitäten ganz minimale.

Eiweissgehalt des Harnes kommt beim Neugeborenen so oft vor, dass er nicht als Beweis einer Erkrankung gelten kann. Auch später kann durch Muskelanstrengungen (konvulsivischen Anfall), rasche Abkühlung der Oberfläche des Körpers, reichlichen Eiergenuss, Einreibung balsamischer Mittel etc. vorübergehende Albuminurie bewirkt werden, die noch unter gesundhaften Zuständen sich abspielt. Aber auch bei Kranken muss man sich erinnern, dass nicht nur gewebliche Veränderungen an der Niere, sondern auch Minderung des Arterien- und Steigerung des Venendruckes bei Herzkranken und bei Fiebernden (Herzschwäche) Albuminurie erzeugen kann. Dennoch bleibt reichlicher andauernder Eiweissgehalt eines der wichtigsten Zeichen diffuser Nierenentzündungen. Das Sediment des Harnes enthält in den ersten Tagen stets zahlreiche

Epithelien der Harnwege und verschiedene harnsaure Krystalle, hyaline und epitheliale Cylinder. Die letzteren kommen auch bei Ikterus, hartnäckiger Obstipation vor, ohne dass ihrem Vorkommen eine erhebliche Bedeutung zugemessen werden könnte. Nur dann weisen die Harncylinder auf entzündliche Processe in der Niere hin, wenn sie reichlich oder überwiegend Blutkörperchen, Epithelien, Fettkörnchen führen und mit reichlicher Eiweissausscheidung verbunden sind.

Die Nierengeschwulst beginnt mit Verbreiterung der Nierendämpfung, schiebt sich dann nach seitwärts und aussen, erst später nach vorne. Sie kann bereits bis zur Axillargegend reichen, nicht nur die Nierengegend vorwölben, sondern die untere Brustapertur vorwölben, ohne noch von vorneher fühlbar zu sein. Sind endlich nach weiterem Wachstum die lufthaltigen Unterleibsorgane nach unten und zur Seite, bei doppelseitigem Tumor nach unten und kleinen Teiles nach oben gedrängt, so wird die Geschwulst unter dem Rippenbogen tastbar. Sie ist eine Geschwulst der oberen Bauchgegend, wenig, bei Sarkomen vielleicht mehr beweglich, durch Atmung fast nicht verschiebbar, die das Eindringen der Fingerspitzen unter den Rippenbogen während der Exspiration oder in Narkose gut gestattet. Die Perkussion zeigt wenigstens zeitweise einen längs durch die Geschwulstdämpfung verlaufenden Streifen hellen, tympanitischen Schalles, der dem Kolon entspricht. Durch diese Kennzeichen wird die Nierengeschwulst genügend charakterisiert. Sowohl lokal wie in grösserer Ausdehnung kann das Zwerchfell durch solche Geschwulst in die Höhe gedrängt werden, wie denn auch die untere Thoraxapertur bedeutend erweitert werden kann. Namentlich bei kongenitalen Nierengeschwülsten (Adenocystomen) geht dies soweit, dass ein Geburtshindernis entstehen kann. Namentlich durch cystische Ausdehnung der oberen Harnwege, Eiterung und Neubildung entstehen bis kopfgrosse Nierengeschwülste, deren Unterscheidung von Geschwülsten der Leber, der Milz, des Mesenteriums, des Peritoneums, des Ovariums von Kongestionsabscessen u. s. w. festgestellt werden muss.

I. Nephritis acuta.

Unter allen Nierenerkrankungen ist im Kindesalter die akute parenchymatöse Form die häufigste. Eine primäre Nephritis, d. h. eine solche, bei welcher wir einen Zusammenhang mit einer vorausgegangenen Infektion nicht nachweisen können, ist im Kindesalter nicht gerade häufig (Holt, Loos), wenn auch zugegeben werden

kann, dass man bisher viel zu wenig auf dieselben geachtet hat (B a g i n s k y). Bei dieser spielen in der Aetiologie eine grosse Rolle die Erkältung und wahrscheinlich Mikroorganismen und Toxine verschiedenster Art, wenn wir dieselben auch bisher noch nicht nachzuweisen im Stande sind. Ihrer vorwiegend sekundären Natur entsprechend findet sie sich, wiewohl in jedem Abschnitt der Kindheit vertreten, doch in den Jahren am häufigsten, in welchen Scharlach, die übrigen Exantheme und Diphtherie vorwiegend vorkommen. Das Säuglingsalter und das spätere Knabenalter sind etwas weniger davon betroffen. Unter den akuten Infektionskrankheiten spielt in der Aetiologie der akuten Nephritis die grösste Rolle der Scharlach, dessen Virus eine spezifische Einwirkung auf die Niere besitzt, die in manchen Epidemieen häufiger, in anderen seltener zur Geltung kommt. Dass die Nierenaffektion nicht als Folge der Hauterkrankung, etwa der unterdrückten Hautthätigkeit, wie bei Erkältungen, angesprochen werden kann, zeigen jene in grösseren Epidemieen nicht seltenen Fälle, in welchen ohne jeden Hautausschlag Scharlachhydrops sich entwickelt. Scharlach-Epidemieen mit schwerer Scharlachangina können als der Niere gefährlicher gelten, als solche, die nur leichtere Rachenentzündungen mit sich bringen. Doch lässt sich auch daraus keine durchschlagende Regel entnehmen. In leichteren Epidemieen findet man oft viele Fälle, die zu keiner Zeit ihres Ablaufes Eiweiss im Harne oder sonst irgend ein Zeichen von Nierenleiden darbieten. Die Annahme, dass jeder Scharlachfall die Niere mit krank mache, dürfte daher als unerweisbar zu bezeichnen sein. Die Gründe, weshalb bei einzelnen Menschen und in einzelnen Epidemieen das Scharlachgift Nierenerkrankung erzeugt, sind unbekannt.

Nach dem Scharlach kommt für die Aetiologie der akuten Nephritis die Diphtherie (p. 208) in Betracht und alle akuten Exantheme, Variola, Varicellen (H e n o c h, H o f f m a n n), dann die Typhen, vorzüglich Recurrens, Cholera, Pyämie, Malaria (F e r r e i r a), Erysipel, Pneumonie, Angina, Parotitis (T j i l s t a d). Von Interesse ist, dass auch noch im Verlaufe einfacher Hauterkrankungen die Nephritis mehrfach beobachtet wurde, so bei Ekzema impetiginosum (M ü l l e r, G u a i t a, C e l o n i, Felici, C a n a l i), dann im Verlaufe von Magendarmerkrankungen (F e l s e n t h a l und B e r n h a r d) bei Stomatitis aphthosa (S e i t z) und als Komplikation von Conjunctivitis gonorrhoica (S s e m t s c h e n k). Ein weiteres Moment in der Aetiologie spielen toxische auf die Haut gebrachte ver-

schiedenartige Stoffe (Loos): Theer (Jacubasch), Perubalsam (Litten), Jodtinktur (Bodin).

Der anatomische Befund zeigt starke Schwellung und hohen Blutreichtum der Nieren, leicht trennbare Kapsel, die Oberfläche mit streifenförmigen oder fleckigen hyperämischen Stellen oder auch kleineren und grösseren Hämorrhagieen versehen. Auch der Schnitt erweist sich als blutreich, namentlich in der Marksubstanz, indes die Rinde nach längerem Verlaufe schon mehr grau oder gelblich gefärbt erscheint. Diese ist am Meisten verändert, wie die starke Verbreitung derselben, die fleckige Beschaffenheit derselben erweist. Die Glomeruli erscheinen mit blossem Auge als graue, die Schnittfläche überragende Körnchen. Mikroskopisch findet man, als Anfänge des Processes, Kernvermehrung in den Glomerulis, Verdickung der Kapsel und des Kapselepithels, Anhäufung von abgestossenen Zellen und Kernen zwischen Kapsel und Glomerulus, fibrinöse Exsudate in den Kapselräumen. Das Epithel der gewundenen und geraden Harnkanälchen ist anfangs trübe, geschwollen, abgehoben und verfettet, später finden sich innerhalb derselben hyaline und granulierte Cylinder, netzförmige Gerinnselmassen (Blutcylinder selten), feinkörniger Detritus, weisse und rote Blutkörperchen. Dabei fehlen auch nicht interstitielle Veränderungen, bestehend in ungleichmässiger bald stärkerer bald schwächerer Rundzellenanhäufung zwischen den Kanälchen der Rinde und auch des Markes. Die interstitielle Infiltration kann eine solche Ausdehnung erreichen, dass die Harnkanälchen durch sie zerstört werden. Es handelt sich demnach bei der akuten Nephritis, für welche die Scharlachnephritis das Prototyp darstellt, um verschiedenartige Veränderungen, sowohl um solche in den Glomerulis, als im Parenchym, als im interstitiellen Gewebe, und zwar treten das eine Mal diese, das andere Mal jene Veränderungen mehr in den Vordergrund.

Die Erscheinungen der akuten Nephritis setzen entweder allmählich oder ganz stürmisch ein. In ersterer Gruppe von Fällen treten in dem in verminderter Menge ausgeschiedenen Urin geringe Spuren von Eiweiss auf, im Sedimente Leukocyten und Nierenepithelien, das Allgemeinbefinden ist dabei wenig gestört, die Kinder sehen blass aus, klagen über Müdigkeit, Abnahme des Appetits, es besteht geringes Fieber, aber nur die Untersuchung des Urins lässt eine beginnende Erkrankung der Nieren erkennen. Im weiteren meist raschen Fortschreiten der Erkrankung treten die Veränderungen im Urin und alle übrigen Erscheinungen auf, wie sie bei dem akuten

stürmischen Einsetzen der Nephritis charakteristisch sind. Diese Form kann mit Schmerzen in der Nierengegend, öfterem Bedürfnis Urin zu entleeren und Fieber in Form einer leichten kurzdauernden Remittens oder mit einzelnen Frösten einsetzen. Das charakteristische Krankheitssymptom ist die Beschaffenheit des Urins, dessen Menge plötzlich auffallend verringert wird oder es kommt zu völliger Anurie. Das spezifische Gewicht steigt an, um erst später mit reichlicher Diurese wieder zu sinken. Der Harnstoffgehalt ist procentisch erhöht, die Gesamtmenge des Harnstoffs dagegen bedeutend vermindert, ebenso ist die Ausscheidungsgrösse der Phosphate und der Chloride stark reduciert. Die Farbe des Urins wird blassrötlich bis schwarzrot und trübe, die rote Färbung ist durch die Beimengung von Blut bedingt, das durch die Heller'sche oder van Deen'schen Probe nachgewiesen werden kann. Der Eiweissgehalt des Urins ist sehr hoch, $^1/_2$—1%. Im Sediment finden sich rote und weisse Blutkörperchen, harnsaure Salze, abgestossene verfettete oder gequollene breite Epithelien, hyaline, epitheliale Blutkörperchencylinder.

Sehr bald, manchmal als erstes (zumal bei den mehr schleichend einsetzenden Formen) auffälliges Zeichen tritt Schwellung des Unterhautbindegewebes ein. Infolge des reichlichen Blut- und Eiweissverlustes wird die Haut blass, infolge der Verminderung der Wasserabsonderung wird die Blutmischung hydrämisch. Das Oedem beginnt am häufigsten im Gesichte oder an den Knöcheln und pflegt sich über den grössten Teil der Körperoberfläche zu verbreiten. Oberarm und oberster Teil der Brust pflegt am wenigsten daran Teil zu nehmen, die Lendengegend bei bettlägerigen Kranken am meisten und am längsten. Ergüsse in seröse Säcke, namentlich Pleuren und Perikard, dann Lungen- und Glottisödem kommen ebenfalls vor. In einzelnen Fällen stellt letzteres die initiale Erscheinung dar, ohne dass noch Hautödem vorhanden ist (de Bary). Auch bei der akuten Nephritis kann Herzhypertrophie nach kurzer Zeit eintreten. Die Ursache derselben ist ohne Zweifel in der Reizung der Vasokonstriktoren durch die sich wegen der mangelhaften Ausscheidung in den Nieren periodisch im Blute ansammelnden Harnsubstanzen zu suchen. Die Retention der exkrementiellen Stoffe äussert sich zunächst in einer stärkeren Spannung der Gefässwand und einer mehr und mehr ständig werdenden Steigerung des Blutdruckes, deren natürliche Folge die Hypertrophie des linken Ventrikels ist.

Bei sehr verminderter Harnmenge und hochgradigem Hydrops

treten oft örtliche Entzündungen: Pneumonie, Pleuritis, Peritonitis etc. ein, die sich meist durch Steigerung der Körpertemperatur erkennbar machen. Solche Komplikationen führen meist rasch zum Tode.

Endlich kommen bei vielen Kranken urämische Anfälle vor, bald auf der Höhe der hydropischen Anschwellung, bald ohne dass sie noch einen bedeutenden Grad erreicht hat, bald nach längerer Anurie, bald zu einer Zeit, in der die Harnmenge nicht sehr vermindert ist. Die akuten, vollständig entwickelten urämischen Anfälle bestehen in Erbrechen, Störungen in der Atmung: Dyspnoe, stertoröser Respiration, zuweilen im Typus des Cheyne-Stocke'schen Atmens, ferner in Schlafsucht und Konvulsionen. Nicht immer zeigt sich die Urämie in akuten schweren Anfällen, sondern in leichteren nervösen scheinbar harmlosen Störungen, wie Schwere im Kopfe, Kopfschmerzen, zuweilen in Form ächter Migräne, Schwindel, Schläfrigkeit, Schlaffheit der Glieder, Kurzatmigkeit, Uebelkeit, Hautjucken, und es kann mit öfterer Wiederholung solcher Erscheinungen die Urämie abgethan sein, oder es stellen dieselben nur die Vorläufer eines schweren akuten Anfalles dar, auf welchen man, wenn eine akute Nephritis diagnosticiert war, dann stets gefasst sein muss, so lange die charakteristischen Veränderungen im Urin noch voll bestehen. Je jünger das Kind, um so leichter und um so heftiger können die Symptome der Urämie auftreten. Während des urämischen Anfalles ist die Körpertemperatur erhöht (Rosenstein, Stengel), nicht selten geht dem Anfall schon eine leichte Erhöhung der Temperatur voraus, aus welcher man unter Umständen den Eintritt des Anfalles voraussagen kann. Der Puls zeigt ein wechselndes Verhalten, im Beginne des urämischen Anfalles pflegt er gross und hart zu sein, in anderen Fällen ist er im Gegenteil klein und nicht gespannt, zugleich beschleunigt und unregelmässig. Die Pupillen sind während eines ausgesprochenen Anfalles erweitert und reaktionslos.

Der Verlauf der akuten Nierenentzündung ist in leichteren Fällen ein günstiger, indem nach 2—3 Wochen die Urinmenge zu-, der Eiweissgehalt abnimmt, damit auch die Oedeme und schliesslich nach kürzerer oder längerer Rekonvalescentenzeit, in welcher die Kinder noch blass, anämisch aussehen, völlige Heilung eintritt. Auch in sehr schweren Fällen kann trotz verschiedenartiger Komplikationen noch nach vielen Monaten (8—9—10) Genesung eintreten. Im allgemeinen aber führen die schweren Fälle, die mit Anurie, rascher Ausbreitung der Oedeme und Urämie einhergehen,

zum Exitus, namentlich wenn die Kinder durch vorausgegangene Krankheiten geschwächt oder zum Teil schon kränklich waren. Selten werden wirkliche Recidiven der akuten Nephritis kurze Zeit nach Ablauf der erstmaligen Erkrankung beobachtet. Der Uebergang in chronische parenchymatöse Nephritis erfolgt selten, aber er kommt unbedingt vor und Gerhardt hebt namentlich hervor, dass die nach Scarlatina und Diphtherie aus akuten entwickelten chronischen Nephritiden, selbst wenn sie schon 4—5 Jahre sich hinschleppten, noch vollständige Heilung erzielen lassen. Freilich findet sich, wiewohl noch seltener, auch der Uebergang in interstitielle Nephritis vor und dabei hat es mit der Heilbarkeit entschieden ein Ende.

Behandlung. Jede akute Nephritis erfordert warmes Verhalten, namentlich andauernden Aufenthalt im Bette bis zu vollständiger Beendigung der Krankheit. Dabei Ausschluss aller schweren und aller die Harnwege reizenden Dinge aus der Diät, die in der ersten Zeit eine stickstoffarme, aus Gries- und Mehlsuppe, Kohlehydraten und Fetten (Aufrecht), später der Hauptsache nach aus Milch bestehen soll. Spirituosen sind anfangs gänzlich zu versagen, Bier während der ganzen Dauer zu verbieten; bei längerer Dauer können später kleinere Dosen Rotwein mit Wasser zweckmässig erscheinen. Von günstiger Wirkung sind die alkalischen Säuerlinge und ähnliche Mineralwässer, man lässt von Anfang an in mässigen Quantitäten Wernarzer, Selterser, Wildunger Wasser trinken, allzureiches Trinken ist übrigens ebenso wenig wie starke Beschränkung des Getränkes nützlich.

Von Medikamenten sind im Beginne vorzugsweise solche pflanzensauren Salze angezeigt, die als kohlensaure Alkalien in den Harn übergehen, die zugleich diuretisch und lösend wirken. Dahin gehören Kali aceticum, bitartaricum, Tartarus natronatus, Natrium tartaricum, Natrium lacticum. Diese Salze üben selbst in grossen Dosen keinen nachteiligen Einfluss auf den nephritischen Process aus. Ein gutes Diureticum ist ferner das Koffeïn, das nicht nur eine stärkere Harnabscheidung zustande bringt, sondern auch das Herz zu kräftigerer Thätigkeit anregt. Das Coffeïn. natr. salicylicum kann nicht nur innerlich (0,3—0,5 : 100, 2stündl. 1 Kinderlöffel), sondern auch in Form von subkutanen Injektionen 0,2—0,5 : 10,0 1—3mal täglich) oder in Form von Stuhlzäpfchen (0,05 : 2,0 Butyr. Cacao) angewandt werden. Die Diuretica acria wie Tinctura Cantharidum, Copaivabalsam, Wachholderbeeren sind bei

der akuten Nephritis kontraindiciert. Mittel, welche einen direkten Einfluss auf den Entzündungsprocess in den Nieren haben sollen, sind das Salol, Natrium salicylicum, Natrium benzoicum (Letzerich) und Methylenblau (Netschajeff, Lemoine), letzteres würde zu 0,02—0,05 p. die mit einer kleinen Beigabe von Muskatnuss zu verordnen sein. Bei stärkerer Hämaturie kann Secale cornutum im Infus oder als Ergotin: Ergot. 1,0, Acid. tannic. 3.0, Saccharin. 0.05, Mucil. gi. arab. 200,0 MDS. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll gegeben werden.

Tannin, Eisenchlorid werden zu dem gleichen Zwecke empfohlen.

Bei hydropischen Anschwellungen empfiehlt sich eine Anregung der Diaphorese, teils um durch zeitweise stärkere Anregung der Hautthätigkeit die Nierenfunktion zu entlasten, teils nur um die erstere flott zu erhalten und dadurch eine stärkere Retention der zur Ausscheidung bestimmten Stoffwechselprodukte zu verhüten. Hiezu dienen stundenlanges Einschlagen des Körpers in heisse nasse Tücher mit darüber gelegten wasserdichten Decken, der regelmässige Gebrauch von warmen Bädern (35—40° C.) von halbstündiger Dauer mit nachherigem Schwitzen. Solche Bäder werden allerdings von einzelnen Individuen schlecht vertragen. Ein medikamentöses Agens zur Anregung kräftiger Diaphorese ist das Pilocarpin. hydrochloricum, das in Einzeldosen zu 0,001—0,005—0,01 subkutan injiciert wird. Vor jeder Einspritzung müssen kleine Dosen Kognak gegeben oder der Pilocarpinlösung in der Spritze 4—5 Tropfen Aether zugesetzt werden. Die gleichzeitig und manchmal stärker erfolgende speicheltreibende Wirkung macht aber das Mittel Vielen unangenehm. Auf die Anregung der Darmthätigkeit durch milde Abführmittel, Tamarinden-Essenz oder Sir. Rhamni cathart., Ricinusöl oder Einläufe mit Kochsalzlösung ist in Fällen mit Neigung zu Obstipation Bedacht zu nehmen. Komplikationen wie Larynx- und Lungenödem, Pneumonie, Pleuritis etc. erfordern die für die Behandlung derselben giltigen Massregeln. Nur auf die dringendste Indikation hin wird man sich zur Anwendung von Hautpunktionen an den unteren Extremitäten entschliessen, die der Flüssigkeit freien und raschen Abfluss gewähren sollen und bei sorgfältiger Antiseptik weniger als früher die Gefahr der Gangrän bringen. Treten Zeichen von Urämie auf, so sind die Bäder auszusetzen, an ihre Stelle treten die zeitweisen Einwicklungen in nasse warme Tücher, indes der Kopf mit einer Eisblase bedeckt wird. Besondere Berücksichtigung verdient dabei das Verhalten des Pulses. Verändert sich derselbe

in einer Weise, dass ein Sinken der Herzthätigkeit angenommen werden darf, so eignet sich das Koffeïn, Kampheröl zu subkutanen Injektionen, zumal wenn Coma oder Krämpfe bestehen, da in solchem Zustande die Kinder nicht schlucken. Bei leichteren Anfällen kommt die Digitalis im Infus oder in Pulverform zur Anwendung. Schwere Konvulsionen erfordern die Anwendung von Narkoticis, Chloralklystier, Chloroformeinatmung, Morphiumeinspritzung in entsprechend kleiner Dose. Wo die Kinder noch schlucken können, kann ein gelindes Abführmittel innerlich, Carlsbader Salz, Rheum oder Kochsalzklystiere die Behandlung unterstützen. Gegen das Erbrechen lassen sich Eisstückchen, stark gekühlter Champagner und Magenausspülungen anwenden. Kommt man mit den genannten Mitteln bei der schweren Form der Urämie nicht zum Ziele, so empfiehlt sich die Venäsektion mit nachfolgender Infusion physiologischer Kochsalzlösung. In der Rekonvalescenz sind gegen die Anämie China- und Eisenpräparate sowie roborierende Diät und Landaufenthalt am Platze.

II. Nephritis parenchymatosa chronica.

Breite weisse Niere. Morbus Brightii chronicus.

Die grosse Niere mit leicht abziehbarer Kapsel, blasser Oberfläche, teigiger Konsistenz, gelbweisser breiter Rindensubstanz und geröteten scharf abgegrenzten Pyramiden, mit verfetteten zerfallenden Epithelien in den Harnkanälchen, Verdickung der Kapseln der Glomeruli und der Gefässschlingen geht nicht selten aus der akut entzündeten Niere hervor. Viel häufiger beginnt sie chronisch und entwickelt sich in dieser Weise im Verlaufe verschiedener konstitutioneller oder lokaler Krankheiten, so der Phthise, der Skrophulose, der Knochenvereiterung, chronischen Darmkatarrhe, chronischer Hautkrankheiten und Malaria. In manchen Fällen ist die Aetiologie ganz unklar. Die chronische parenchymatöse Nephritis bleibt meist als solche bestehen und macht sehr selten den Uebergang in sekundäre Schrumpfung, dagegen tritt sehr häufig in der breiten weissen Niere zugleich Amyloidentartung auf und es ist manchmal bei sekundärer Nierenerkrankung Skrophulöser, Phthisischer, Knochenkranker sehr schwer zu sagen, ob man es im wesentlichen mit Amyloidniere oder chronischer parenchymatöser Nephritis zu thun habe. Manche der Symptome von seiten des Urins stehen etwa in der Mitte zwischen jenen der Granularatrophie und der akuten diffusen Nephritis. Die Harnmenge hält sich etwas unter der Norm, beträgt

etwa 1 Liter in 24 Stunden, der Urin ist trübe, fleischwasserfarbig (durch andauernden geringen Blutgehalt) oder etwas ins Grünliche schillernd (durch gelösten Blutfarbstoff). Das spezifische Gewicht ist etwas erhöht oder normal. Der Eiweissgehalt ist beträchtlich, im allgemeinen etwas geringer als bei der akuten Nephritis, bei Nacht geringer als am Tage, in der Ruhe geringer als nach Körperbewegungen. Das Sediment ist reichlich, enthält Leukocyten, teilweise in verfettetem Zustande, rote Blutkörperchen, verfettete Nierenepithelien und sehr zahlreiche Harncylinder von verschiedenster Gestalt, teils hyaline und epitheliale, teils dunkelkörnige, wachsartig glänzende, metamorphosierte Cylinder.

Von den übrigen Symptomen tritt am meisten die Haut- und Höhlenwassersucht hervor. Durch den andauernden Eiweissverlust wird die Körperoberfläche blass. Der Druck des ödematösen Unterhautbindegewebes trägt dazu bei, diese Blässe zu steigern und die Haut glatt, gespannt und glänzend erscheinen zu lassen. Anfangs sind Gesicht oder Knöchelgegend oder irgend eine zufällig irritierte Stelle der Haut Sitz der Schwellung, später wird die ganze Haut gleichmässig betroffen. Der Höhlenhydrops pflegt verhältnismässig geringer zu sein. Je länger die Nierenaffektion besteht, um so sicherer darf eine Hypertrophie des Herzens erwartet werden. Die Retinitis albuminurica bildet sich nicht selten als ein wichtiges Symptom aus. Wie bei der akuten Nephritis, so trifft man auch bei der chronischen eine Tendenz zur Entzündung der serösen Häute und Schleimhäute, Bronchialkatarrh, Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis. Gastrische Erscheinungen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Diarrhöen kommen seltener vor. Urämie tritt nicht immer deutlich auf, ihr Ausbruch fällt gewöhnlich zusammen mit einer beträchtlichen Abnahme der Harnmenge. Wenn die Prognose auch minder günstig ist als bei der akuten Nephritis, so lassen sich doch öfter, wo nicht zu schlimme Grundkrankheiten vorliegen, vollständige Erfolge erzielen.

Zur Behandlung ist auch hier dauernd warmes Verhalten und reizlose Diät nötig. Die Kranken sollen fortwährend, wenn auch fieberfrei, zu Bett liegen. Auch bei der chronischen Nephritis zeigt sich die Notwendigkeit, während des ganzen Verlaufes der Krankheit die Hautfunktion möglichst ungestört zu erhalten. Dies wird erreicht durch warme Bäder (35—40° C.), welche 2—3mal in der Woche mit nachfolgendem leichten Schwitzen anzuordnen sind. Dem gleichen Zwecke dienen auch täglich vorzunehmende trockene

Frottierungen der Haut, Semmola). Bei starkem Hydrops kann auch hier die Pilocarpin-Injektion abwechselnd mit den Bädern mit Vorteil gebraucht werden. Wenn unter solchen Massnahmen der Hydrops nicht zurückgeht, die Haut dadurch in intensiver Weise gespannt ist, können Scarifikationen oder Incisionen oder Drainierung des Unterhautzellgewebes (Southey, v. Ziemssen) mittels des Kapillartroikarts unter den sorgfältigsten antiseptischen Kautelen vorgenommen werden. Die Stuhlentleerungen bedürfen einer sorgfältigen Regulierung, eventuell durch Mittelsalze oder Rheum oder Kombination beider. Wenn episodenweise Hämaturie hervortritt, wie bisweilen nach Bädern, sind vorzugsweise Secale cornutum und Tannin zu reichen. In der Zwischenzeit verordne man diuretische Mittel, namentlich Koffeïn, Digitalis, pflanzensaure Alkalien und Infuse oder Theespezies aus diuretischen Kräutern, z. B. Uva ursi, Semina Petroselini, Rosae carninae und alkalisch-muriatische Mineralwässer. Die Diät besteht in der Zufuhr von Milch, Kohlehydraten, Gemüse, wenig Fleisch und Eiern. Alkoholika, Rettige, Senf, Spargel, Thee, Kaffee, Pfeffer und überhaupt alle scharf gewürzten Speisen müssen vermieden werden. Urämie und anderweitige Komplikationen sind nach den bereits besprochenen Grundsätzen zu behandeln.

III. Schrumpfniere.

Granularatrophie der Niere, Nephritis interstitialis.

Unter den verschiedenen Formen der Nierenerkrankung ist für das Kindesalter die Schrumpfniere von der geringsten Bedeutung. Sie kommt vorwiegend dem vorgeschrittenen Alter zu und da wieder den Männern mindestens doppelt so häufig als den Weibern. Wie selten die Krankheit im frühen Kindesalter ist, geht namentlich auch daraus hervor, dass Steiner und Neureutter unter 265 Fällen von „Nephritis albuminosa" nur 6male Granularatrophie fanden, dass ferner unter den sämtlichen 30 von Kjellberg veröffentlichten Fällen von diffuser Nephritis nur ein einziger, der 22., dieser aber auch mit Sicherheit als Schrumpfniere zu deuten ist. Er betraf ein nicht ganz einjähriges Mädchen. Einzelne weitere Fälle sind konstatiert von Aug. Schmitt ($1^1/_2$jähriges Mädchen), von Barlow (5jähr. Mädchen), Gull und Sutton (9jähr. Knabe), Filatow, Förster, Rosenstein, Morell, Guthrie, Baginsky, White, Crooke, Bernhard, Fürbringer,

Dixon, Mann, E. Bull, Steffen). In einzelnen Fällen kommt die Granularatrophie kongenital vor, wie von Arnold, Westphal und Baginsky mitgeteilte Fälle erweisen. In den beiden von Hellendall mitgeteilten Fällen von chronischer interstitieller Nephritis bei Geschwistern war die Mutter an chronischer Nephritis erkrankt, deren Krankheitsbeginn zusammenfiel mit der Fötalzeit des ersten der beiden Kinder, so dass es sich höchst wahrscheinlich um einen hereditären Einfluss handelt. Die Aetiologie der primären Fälle ist dunkel, für sekundäre Formen spielen Syphilis, Tuberkulose, Nierensteine eine Rolle, oder sie gehen aus der anderen Form der chronischen Nephritis, insbesondere aus Scharlachnephritis hervor.

Gewöhnlich sind die Veränderungen auf beiden Seiten gleichmässig, hie und da nur einseitig (Bernhard) und dann meist auf Steine zurückzuführen (Fürbringer), oder an einer Niere auffallend stärker entwickelt. Man findet an der Leiche die Nieren in verschiedenem Masse, selbst bis zum Umfange einer Nuss verkleinert. Die Oberfläche uneben, höckerig, die Kapsel fest anhaftend, ohne Zerreissung nicht ablösbar, die Farbe der Nieren grauweiss oder rotbraun. Auf dem Schnitte erweist sich die Rindenschicht auffällig verschmälert, diffus in die Pyramidensubstanz übergehend, sehr derb, oft mit kleineren und grösseren Cysten durchsetzt.

Mikroskopisch findet man das interstitielle Gewebe durch die ganze Niere hindurch stark verdickt, Glomeruli und Bowman'sche Kapsel fibrös degeneriert, manche in fibro-hyaliner Degeneration, nur wenige einigermassen funktionsfähig. Die Tubuli contorti sind meist erweitert, die Epithelien zum Teil erhalten, zum Teil atrophiert. Manche der erweiterten Tubuli bilden mit dem blossen Auge deutlich erkennbare Cysten. Die Tubuli recti in den Medullarstrahlen atrophiert oder cystös degeneriert. In den Papillen einzelne der grossen Sammelröhren stark dilatiert. Mit diesen Veränderungen an dem Nierengewebe zusammen finden sich oft Erweiterung des Beckens, katarrhalische Pyelitis, Hypertrophie des Herzens, Arteriosklerose, mehrfache Blutungen, namentlich in Chorioidea und Gehirn, Darmkatarrh, Entzündungen der Serosen, der Lunge u. s. w.

Die Erscheinungen sind ähnlich wie beim Erwachsenen. Die ersten Symptome entziehen sich oft ganz der Beobachtung, vielfach sind sie unbestimmt und kennzeichnen sich durch Mattigkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit oder Foetor ex ore. Erst die Veränderungen des Urins lenken die Aufmerksamkeit auf den richtigen

Weg. Der Urin wird in reichlicher Menge abgesondert (Polydipsie, Polyurie, Enuresis sind häufig frühe Symptome), besitzt eine blasse, hellgrüngelbe Farbe, sieht etwas staubig trüb aus und trübt sich auch nachträglich noch. Das spezifische Gewicht ist niedrig, 1003—1010. Der Eiweissgehalt ist gering, nur stärker, wenn die Harnmenge abnimmt, fehlt oft im Nachturin, um erst im Tagurin deutlich nachweisbar zu sein. Das Sediment enthält nur spärlich hyaline, schmale Cylinder, kein Blut, vielleicht noch einzelne Epithelien und einzelne Leukocyten. Der Hydrops ist immer gering oder fehlt ganz, so lange eine reichliche Diurese besteht und das Herz kräftig ist. Asthmatische Attaquen, die bei Erwachsenen häufig auftreten, sind bei Kindern nicht beschrieben. Herzhypertrophie ist eine sehr häufige Begleiterscheinung der Schrumpfniere, ebenso accentuierter zweiter Aortenton und ein abnorm harter und gespannter Puls. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt gewöhnlich die Zeichen der Retinitis albuminurica, die sich mit ihren Störungen des Sehvermögens sehr häufig in den Vordergrund stellt. Dyspepsie ist ein sehr häufiges Symptom und unter den Erscheinungen derselben macht sich nicht selten das Erbrechen in einer Weise bemerkbar, als ob ein Ulcus rotundum bestünde. Die Ernährung der Gefässwandungen leidet und es bildet sich eine hämorrhagische Diathese aus, Blutungen aus Nase, Mundhöhle und Darm. Nach längerem Bestande der Hypertrophie des linken Ventrikels entwickeln sich linksseitige Klappenkrankheiten, namentlich werden die Aortenklappen öfter durch Schrumpfung ihres Gewebes und Erweiterung ihres Insertionsringes insufficient. Bei Aorteninsufficienz mit Polyurie und etwa noch Albumen im Harn wird man Nierenschrumpfung vermuten dürfen. Umgekehrt deutet allgemeine Wassersucht bei Nierenschrumpfung auf Komplikation mit einer Herzkrankheit hin. Bei der Schrumpfniere ist die chronische Form der Urämie ziemlich häufig, die sich äussert durch Kopfschmerzen, Schwindel, Hautjucken, Veränderungen der Gemütsstimmung, sie kann durch eintretende Herzschwäche oder Anstauung von Harnbestandteilen sich plötzlich zu einem akuten schweren Anfall mit Koma oder Konvulsionen wie bei der akuten Nephritis steigern. Ausser durch Urämie kann der Tod erfolgen durch eine Gehirnblutung (Filatow und Rachmaninoff).

Der Verlauf ist ein sehr chronischer, meist mehrjähriger. Bei jüngeren Kindern zeigt sich ein auffälliges Zurückbleiben in der Entwicklung, sie bleiben klein, dürftig, schlecht genährt, die

Zahnbildung bleibt mangelhaft und die Kinder in ihrer psychischen Leistungsfähigkeit schwach.

Die Diagnose stützt sich auf die Vermehrung der Harnmenge, das niedere spezifische Gewicht, den geringen nicht einmal konstanten Eiweissgehalt, das Verhalten des Sedimentes, die Herzhypertrophie, die Dyspepsie, die anämischen Erscheinungen und die Retinitis albuminurica.

Die Prognose ist nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse absolut ungünstig; das Einzige ist günstig, dass man auf ziemlich lange Dauer des Lebens hoffen darf und zwar auf um so längere, je weniger intensive therapeutische Eingriffe gewagt werden.

Für die Behandlung ist zu empfehlen regelmässige Lebensweise, Vermeidung jeder Schädlichkeit, insbesondere körperlicher Ueberanstrengungen, sorgfältige Pflege der Haut, gute, reichliche aber nicht reizende Ernährung. Bei jedem Zurückgehen der Urinmenge sind die früher genannten diuretischen Mittel: Kali aceticum, Wernarzer, Wildunger Wasser anzuwenden, bei Nachlass der Herzkraft Koffeïn, Digitalis und Kampher zu verordnen. Durch Jodkalium, welches Gerhardt in einem Infusum uvae ursi nehmen lässt, gelingt es zuweilen, den Eiweissgehalt herabzusetzen oder zeitweise zu beseitigen, auch manche subjektive Beschwerden zu vermindern.

IV. Amyloidentartung der Niere.

Speckniere, Wachsniere.

Die amyloide Degeneration der Nieren kommt in Verbindung mit amyloider Degeneration der Leber, der Milz, des Darmes und der Drüsen aus den gleichen Ursachen wie bei diesen vor, also im Gefolge von Skrophulose, Syphilis, Knochentuberkulose, langdauernden Eiterungen, Malaria, Leukämie.

Die Nieren sind vergrössert, blass, dick, ihre Kapsel leicht trennbar. Die Schnitte erscheinen blutarm, wachsartig glänzend, in dünner Lage durchscheinend. Die Degeneration betrifft vorzüglich die feinen Arterien, die Malpighi'schen Knäuel, doch auch Epithelien und Wände der Harnkanälchen. Die Malpighi'schen Knäuel können als durchscheinende farblose Körnchen schon makroskopisch sichtbar sein und nach Aufgiessen von Jodjodkaliumlösung und Schwefelsäure die charakteristische Färbung zeigen. Sehr häufig findet sich die Amyloiddegeneration neben der Veränderung der

breiten weissen Niere vor, während das Vorkommen des Amyloids in geschrumpfter Niere entschieden als Ausnahme zu betrachten ist.

Der Urin ist in der Regel blass und klar, hellgelb, in seiner Menge der Norm sich nähernd, etwas vermehrt oder vermindert, mit wechselndem aber im allgemeinen vermindertem spezifischem Gewicht. Der Eiweissgehalt ist sehr verschieden, meist aber beträchtlich, in dem spärlichem Sedimente finden sich hyaline und verfettete Cylinder, weisse aber nie oder doch nur sehr selten rote Blutkörperchen. Herzhypertrophie entwickelt sich in reinen Fällen von Amyloidniere nicht, ebenso wenig Retinitis albuminurica, urämische Anfälle sind selten. Die wassersüchtige Anschwellung beschränkt sich meistens auf die untere Körperhälfte, Ascites kommt vor, während Pleura und Perikard sich nicht zu beteiligen pflegen.

Die Unterscheidung von akuter parenchymatöser Nephritis und Schrumpfniere fällt in den meisten Fällen leicht. Die Ursachen sind andere, das Verhalten von Leber und Milz giebt oft Aufschluss, Herzhypertrophie kommt bei Amyloid nicht vor, am Urine werden sowohl excessive Verminderung der Quantität und Vermehrung der Schwere wie die entgegengesetzten Verhältnisse, d. h. jene Zeichen, die akuter parenchymatöser Nephritis und Schrumpfniere entsprechen, nicht beobachtet. Chemische Reaktionen des Harnes, welche das Vorkommen des Amyloids in anderweit entarteter namentlich breiter weisser Niere bestimmter erkennen liessen, fehlen bis jetzt fast gänzlich. Bisweilen färben sich einzelne Cylinder bei Einwirkung von Jodjodkaliumlösung und nachfolgendem Schwefelsäurezusatz dunkelrot resp. blau, neben dem Serumalbumin wird Globulin im Amyloidharn gefunden. Eine Stütze für die Diagnose können noch die durch die Amyloiddegeneration der Darmwand bedingten hartnäckigen Diarrhöen abgeben.

Die Prognose ist nur dann relativ günstig zu stellen, wenn es gelingt, die Grundkrankheit zu heilen. Darnach hat sich denn auch die Behandlung zu richten, namentlich scheint Jodkali in einzelnen Fällen von amyloider Degeneration, die sich auf dem Boden der Syphilis entwickelt hatte, durchgreifenden Erfolg gehabt zu haben. Vor allem ist der durch das Grundleiden geschwächte Organismus durch Verbesserung der Ernährung und der hygienischen Verhältnisse zu kräftigen. Von Medikamenten kommt zur Anwendung das Jodeisen als Ferrum jodatum saccharatum oder als Sirupus ferri jodati, ausserdem Leberthran und Chinapräparate.

V. Cyklische Albuminurie.

Die Bezeichnung „cyklische Albuminurie“ für einen Zustand, welcher bei gesunden oder wenigstens keine Zeichen einer Nierenerkrankung darbietenden Menschen durch das Auftreten von Eiweiss im Urin am Tage, nach dem Aufstehen, und durch das Verschwinden desselben in der Nacht, bei ruhiger Bettlage charakterisiert ist, wurde von Pavy zuerst vorgeschlagen zum Unterschiede von einer in grossen Intervallen auftretenden oder rasch vorübergehenden Albuminurie, welche mitunter nach Nahrungsaufnahme, körperlichen Anstrengungen (Radfahren, Müller), psychischen Affekten, alkoholischen Getränken, Bädern zu beobachten ist. Die Eiweissausscheidung bei der cyklischen Albuminurie findet in der Weise statt, dass Morgens, kürzere oder längere Zeit nach dem Aufstehen, das Eiweiss in stets wechselnder Menge erscheint, im Laufe einiger Stunden an Masse zunimmt und allmählich wieder abnimmt, so dass in der Regel spät Nachmittags oder Abends, auch ohne dass sich die betr. Person zu Bett gelegt hat, der Urin wieder eiweissfrei ist. Dies ist die Regel. Ein anderes Mal kann das Eiweiss erst am Nachmittag auftreten oder es kann den ganzen Tag über vorhanden sein, oder auch nur einmal am Tage gefunden werden. Nicht nur einzelne Tage können eiweissfrei sein, sondern es giebt auch Fälle, bei welchen das Eiweiss auf Wochen und Monate verschwindet, um aber stets bei dem Wiederauftreten den cyklischen Typus zu bewahren, intermittierende cyklische Albuminurie (Tewes). Die Mahlzeit, viel Eiereiweiss, Digitalis, Pilocarpin, Alkohol, starke Abkühlung sind nicht konstant ausschlaggebend und ändern auch durchaus den Cyklus nicht immer (Kraus), in manchen Fällen wird die Eiweissausscheidung durch stärkere körperliche Anstrengungen vermehrt. Der Cyklus wird auch nicht durch intermittierende Infektionskrankheiten gestört (Bull, Pribram, Keller).

Diese merkwürdige Erscheinung ist am häufigsten im jugendlichen Alter und kommt hauptsächlich bei Anämischen, weniger bei älteren Erwachsenen vor, nach Heubner's Statistik kamen 39.3% der Fälle auf das Alter von 0—16 Jahren.

Die Farbe des Urins ist in den meisten Fällen strohgelb, selten ganz hell, der Urin selbst klar, die Reaktion stets sauer. Das spezifische Gewicht schwankt zwischen 1010 und 1025.

Die Tagesmenge bewegt sich zwischen 400 und 1000 ccm. Mikroskopisch finden sich niemals, auch nicht im centrifugierten Harn

Cylinder. Epithelien. Blutkörperchen. dagegen hie und da reichliche Krystalle von oxalsaurem Kalk (v. Noorden). Das ausgeschiedene Eiweiss ist Serumalbumin. nach Osswald und Keller Nucleoalbumin. Das Allgemeinbefinden der Kinder ist fast stets gut. nur hie und da findet man Kopf- und Gliederschmerzen. Gefühl von Schwäche und Mattigkeit. häufig besteht Neurasthenie (Arnozan. Renault). während Oedeme. Herzhypertrophie und arterielle Drucksteigerung fehlen. Eine Erklärung für die cyklische Albuminurie ist bis jetzt noch nicht gefunden. v. Noorden glaubt eine Stoffwechselerkrankung annehmen zu können. Teissier eine Störung der Leberfunktion mit reichlichem Untergang von Blutkörperchen, Freund hält sie für eine krankhafte Affektion des Teiles des Nervensystems. welcher mit den Nierenfunktionen in Zusammenhang steht. Schön. der wie Heubner eine familiäre cyklische Albuminurie beobachtete. glaubt der Chlorose und Anämie eine Rolle in der Aetiologie zuschreiben zu sollen (fettige Degeneration der Gefässwände).

Die Affektion kann sich bis zu einigen Jahren unter abwechselnder Zu- und Abnahme des Eiweissgehaltes in den einzelnen Tagen hinziehen. sie verschwindet mit dem Alter von selbst.

Die Diagnose stützt sich auf die Eigenart der Eiweissausscheidung bei dem Fehlen von morphologischen Elementen im Sedimente und aller übrigen auf eine Erkrankung der Nieren hinweisenden Symptome.

Die Behandlung besteht in roborierender Diät. Vermeidung grösserer Anstrengungen (Tanzen. Turnen). namentlich in solchen Fällen. wo letztere eine Vermehrung des Eiweissgehaltes zur Folge haben. Eisenpräparate scheinen auf die Konstitution von guter Wirkung zu sein. Bestehende Neurasthenie bedarf einer besonderen therapeutischen Berücksichtigung.

VI. Hämoglobinurie.

Die Beobachtungen über Hämoglobinurie im Kindesalter sind nicht zahlreich und über die Pathogenese dieser Krankheit gehen die Anschauungen der Beobachter auseinander. insoferne die einen die Schuld der Entstehung hauptsächlich den Nieren zuschreiben. während die Mehrzahl derselben. teilweise gestützt auf Blutuntersuchungen. den Ausgangspunkt in dem Blute selbst suchen. Horet. der bei einem 14jährigen Jungen im Anschluss an eine akute Nephritis haemorrhagica eine typische paroxysmale Hämoglobinurie auftreten sah. welche innerhalb eines Jahres zur Ausheilung kam,

ist der Meinung, dass innerhalb der Nieren die Auflösung der Blutkörperchen und des Blutfarbstoffes stattfinde. Wenn auch nicht die Möglichkeit einer solchen Entstehung geläugnet werden kann, so sind doch jene Fälle weitaus häufiger, in welchen man, sei es infolge einer Einwirkung chemischer Agentien oder bestimmter Infektionen auf das Blut die Hämoglobinurie auftreten sieht. Dahin gehören die Intoxikationen mit Kali chloricum, mit Arsenwasserstoffsäure, Pyrogallussäure, Karbolsäure, Phosphor und von Infektionskrankheiten Malaria (Stewart, Potter), Syphilis (Steinhart, 5jähr. Mädchen), Erysipel, Scarlatina (Trumpp bei zwei Geschwistern). Weitere Ursachen stellen noch die ausgedehnten Verbrennungen und Einwirkung von Kälte dar, es giebt Individuen, die jedes Mal an Hämoglobinurie erkranken, sobald sie die Füsse mit kaltem Wasser benetzen oder einer Erkältung sich aussetzen (van 'T Hoff, 10jähriges Mädchen). Auf Grund einer intensiven Kälteeinwirkung trat nach einer Beobachtung Demme's bei einem 5jährigen Knaben innerhalb 24 Stunden der Tod durch Hämoglobinurie ein.

Die wichtigste Erscheinung ist die Veränderung des Urins, welcher von rubinroter bis dunkelbrauner selbst pechschwarzer Farbe erscheint, bei den helleren Färbungen klar und durchsichtig ist, durch sein hohes spezifisches Gewicht sich auszeichnet. Beim Kochen gerinnt das Eiweiss in Form von bräunlichen Gerinnseln, die nicht zu Boden sinken, sondern auf der Oberfläche haften bleiben. Mit der Heller'schen oder van Deen'schen Blutprobe lässt sich das Hämoglobin und im Spektralapparat die beiden Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins in Gelb und Grün (zwischen den Frauenhofer'schen Linien D und E) nachweisen. Mikroskopisch findet man nur braunen Detritus im Sedimente neben hyalinen und körnigen Cylindern, aber keine roten Blutkörperchen oder wenigstens nur in ganz geringer Zahl. Während bei Gesunden nach Limbeck die Resistenz der roten Blutkörperchen einer 0,46—0,48procentigen NaCl-Lösung entsprechend ist, fand van 'T Hoff dieselbe bei paroxysmaler Hämoglobinurie einer 0,38procentigen entsprechend. Die paroxysmalen Erscheinungen treten meist unter schweren Störungen des Allgemeinbefindens, Schüttelfrost, Fieber, Cyanose, Urticaria, Kollaps, Angstgefühlen oder auch ohne alle anderweitigen Symptome auf.

Der Verlauf und der Ausgang sind von den ursächlichen Momenten abhängig.

Die Behandlung muss in erster Linie auf die Beseitigung

der schädlichen Einwirkungen gerichtet sein, also Behandlung der Syphilis, Malaria, der Vergiftungen etc. Während des Anfalles selbst ist absolute Bettruhe, reichliche Zufuhr von Getränken und zur Hintanhaltung von weiteren Anfällen Schutz der Kinder vor Anstrengungen (Turnen) und Erkältungen anzuordnen. Ausserdem empfiehlt sich roborierende Diät.

VII. Nierenkrebs.

Das Carcinom der Niere befällt die beiden Geschlechter nahezu gleich häufig, vielleicht werden die Knaben etwas bevorzugt, ebenso ist der Ort der Erkrankungen fast gleichmässig verteilt. Was das Alter anlangt, so wird das erste Lebensjahr keineswegs verschont, nach Seibert finden sich sogar viel mehr Nierenkrebse bei Säuglingen als bei älteren Kindern. In einzelnen Fällen wird angegeben, dass eines der Eltern an einer Krebskrankheit gelitten habe (v. Franqué). Einige Male betraf kurz vor dem Krankheitsbeginn eine Verletzung die Nierengegend. In den meisten Fällen wurde gar keine Ursache nachgewiesen. Die Erkrankung der Niere ist gewöhnlich primär, in einigen Fällen war es zweifelhaft, ob sie von der Nebenniere, den Retroperitoneallymphdrüsen oder sonst einem benachbarten Organ ausgegangen sei, einmal war nur die Fettkapsel der Niere, nicht diese selbst betroffen. In sekundärer Weise wird öfter die Leber und die Lunge beteiligt, hie und da auch die Inguinaldrüsen und die Prostata (Rosenstein), sowie das Zwerchfell (in einem der von uns beobachteten Fälle). Häufig war nicht das ganze Organ entartet, sondern ein geringer Rest des Drüsengewebes noch übrig, so in zwei von uns beobachteten Fällen. Fast in allen Fällen wird das Carcinoma medullare gefunden, weit seltener Fungus haematodes (in einem unserer Fälle). Die Geschwulst der Niere erreicht häufig ein Gewicht von 3—6 kgr, in manchen Fällen sogar bis zu 15.5 kg, letzteres bei einem 8jährigen Knaben (v. d. Byl).

Die erste Erscheinung bildet manchmal Störung der Harnentleerung, häufiges Bedürfnis, Urin zu entleeren, Drängen bei der Entleerung, Gefühl eines Hindernisses, so dass mitunter der Katheter angewendet wurde. Andere Male fiel zuerst die Abmagerung auf oder wurde schon frühzeitig eine Geschwulst im Unterleibe entdeckt. In den meisten Fällen wird Bluthamen als erstes Symptom beobachtet, bei Kindern jedenfalls häufiger als bei Erwachsenen (Seibert), bei Säuglingen seltener, bei Kindern in späteren Lebensjahren, vielleicht wegen des besseren Schutzes bei

ersteren vor Traumen. Die Blutung ist meist profus, makroskopisch erkennbar und schmerzlos. In manchen Fällen wird die Hämaturie erst im späteren Verlaufe beobachtet, in anderen kann sie vollkommen fehlen (Döderlein, Czerny). Man darf kaum hoffen, bezeichnende Teile der Neubildung im Harne vorzufinden, in einem von Rosenstein angeführten Falle stammten die im Harne befindlichen Krebszellen wahrscheinlich aus der Metastase in der Prostata. Die Abwesenheit jener Gebilde, welche für andere Nierenleiden mit öfterem Blutharnen, wie Lithiasis, Pyelitis bezeichnend wären, dürfte eher von diagnostischer Bedeutung sein. Bald zieht die Anschwellung des Unterleibes die ganze Aufmerksamkeit auf sich, man fühlt, mehr einer Seite angehörend, zwischen falschen Rippen und Darmbeinkamme eine unebene, umfangreiche Geschwulst die fast gar nicht beweglich ist, die Nierendämpfung ist vergrössert, aber die Geschwulst ist hauptsächlich von vorne her tastbar und reicht mitunter bis zu der vorderen Bauchwand. Der Länge lang über dieselbe oder an ihrem inneren Rande verläuft, einen Streif hellen Schalles bildend, das Kolon. Die Oberfläche der Geschwulst ist gewöhnlich glatt, fühlt sich bald derb, bald weich an, an einzelnen Stellen glaubt man Fluktuation zu fühlen, bei rechtsseitigen Tumoren kann man in der Narkose zwischen Leber- und Rippenbogen eindringen, was von R. Bright als ein Unterscheidungsmerkmal zwischen Nieren- und Leberkrebs hervorgehoben ist, die Palpation ist nur bei stärkeren Eindrücken etwas schmerzhaft.

Die diagnostische Punktion bei deutlichem Fluktuationsgefühl ergiebt nur reines flüssiges Blut und ist durchaus nicht gefahrlos, wie einer unserer Fälle zeigte, in welchem nach der Punktion peritonitische Erscheinungen mit hohem Fieber auftraten. Die nach Rohrer nur ausnahmsweise vorkommende linksseitige Herzhypertrophie erklärt Bokai zustandekommend durch den Druck, welchen die Geschwulst auf die grossen abdominalen Gefässe und insbesondere auf die Aorta abdominalis ausübt. Wichtigkeit erlangt diese Herzhypertrophie bei dem Entschlusse zur Operation und zwar muss sie als ein erschwerender Umstand betrachtet werden (Czerny). Während der Unterleib sich immer mehr ausdehnt, magert der übrige Körper ab und namentlich wo Blutungen stattfinden, gewinnt die Haut ein wachsbleiches Aussehen. Der Tod erfolgt unter verschiedenartigen Enderscheinungen nach einer Dauer von einigen Monaten.

In diagnostischer Beziehung ist namentlich hervorzuheben die mögliche Verwechselung mit Eierstocksgeschwülsten und mit ange-

borenen Cysten des Peritoneums. Eierstocksgeschwülste liegen mehr nach vorne in der Bauchhöhle und haben nicht jene sichere Beziehung zum Kolon, welche die Nierengeschwülste ganz allgemein auszeichnet. Cysten des Peritoneums sind freier beweglich, zeigen wahre Fluktuation, machen keine Abmagerung, verlaufen langsamer und bewirken kein Blutharnen. Auch Echinokokken der Niere können ähnliche Symptome darbieten. Nierentuberkulose, akute Nephritis sind leicht auszuschliessen.

Die Prognose ist sehr ungünstig, die medikamentöse Behandlung kann nur die Linderung der Beschwerden zum Ziele haben. Da die Erkrankung meist einseitig auftritt, kann bei frühzeitig gesicherter Diagnose eines primären Nierencarcinoms ohne Metastasen die Nierenexstirpation in Frage kommen. Aus der Zusammenstellung der in der Litteratur niedergelegten Operationen maligner Nierentumoren im Kindesalter findet Döderlein, dass in 47 Fällen 19 unmittelbar bei oder im Anschluss an die Operation gestorben sind, darunter 10 an Shock, 25 genasen von der Operation, erlagen aber einem Recidiv oder es fehlt bei ihnen weitere Beobachtung; nur 3 = 6,4 der operierten Fälle (2 Israel, 1 K. Schmid) sind ohne Recidiv geblieben, bei einem von Döderlein operierten Falle (7jähriges Mädchen) hatte sich das Kind nach drei Monaten ohne Recidiv ziemlich gut erholt. Die Aethernarkose wird von ihm für solche Operationen bevorzugt.

VIII. Nierensarkom.

Die Sarkome der Niere sind nicht allzu selten, einen Teil derselben wird man wohl zu den kongenitalen Erkrankungen rechnen müssen (Semb, Brosin u. A.). Das weibliche Geschlecht wird vom Nierensarkom in überwiegender Weise betroffen (Neumann). Die Mehrzahl der Erkrankungen fällt auf die ersten drei Lebensjahre. Meist ist nur die eine Niere primär erkrankt, in einzelnen Fällen lässt sich der Ausgangspunkt der Geschwulst als vom Hilus her bestimmen (Hüter, Baginsky). Die Geschwulst erreicht oft eine ganz beträchtliche Grösse, bis zu 7 kg. Während man es in einer Reihe dieser malignen Geschwulstformen mit den einfachsten Spindelzellen — (Brandt, Schibbye, Neumann, Taylor) oder Rundzellensarkomen (Graser, Taylor, Semb, Makintosh, Heinlein) zu thun hat, findet man vielfach Adenosarkome, Adenocarcinome (Weigert), Myosarkome (Brosin, Dohrn), sarkomatöse Carcinome, Lymphosarcoma (Baginsky) beschrieben.

Die klinischen Erscheinungen des Nierensarkoms sind weniger prägnant als bei dem Nierencarcinom, es entwickelt sich bei in der Regel gutem Ernährungszustand ein Tumor in der rechten oder linken Seite des Bauches von glatter oder höckeriger Oberfläche (Graser), manchmal das Gefühl von Fluktuation darbietend, bald beweglich, bald unbeweglich und unter Umständen in die Nachbarschaft, z. B. in die Leber (Baginsky) in die hintere Bauchwand (Neumann) hineingewachsen. Die Perkussionsresultate sind die gleichen wie beim Nierencarcinom. Auffällig ist, dass der Harn selten die beim Carcinom so gewöhnliche Erscheinung, die Blutbeimengung aufweist, Albuminurie ist ganz gering, die morphotischen Bestandteile (Leukocyten) spärlich. Das Fehlen von charakteristischen Veränderungen des Urins ist sicher darauf zurückzuführen, dass das Parenchym der Nierensubstanz neben dem Tumor gut erhalten ist, oder dass die Geschwulstmassen den Hilus der einen Niere ganz ausfüllen. Auch beim Sarkom der Niere ergiebt die Probepunktion des Tumors an Stellen mit deutlicher Fluktuation kein brauchbares Resultat. Die Geschwulst wächst ziemlich rasch, der Tod erfolgt meist durch Erschöpfung. Metastasen werden meist in der Lunge oder an der Pleura gefunden.

Die Diagnose begegnet oft erheblichen Schwierigkeiten, sie kann schwanken zwischen Nierensarkom einerseits und Ovarientumoren, Wandernieren, Echinococcus der Niere und primärer Degeneration der retroperitonealen Lymphdrüsen andererseits.

Die Prognose ist eine sehr ungünstige, da auch die Exstirpation der Niere ungünstige Resultate giebt, zumal wenn nicht sehr frühzeitig operiert wird. Heilungsfälle sind mitgeteilt von Brandt, Heinlein, Dohrn. Als Indikationen zur Operation stellt Neumann auf: Mässig beweglicher, im Wachsen begriffener Nierentumor bei Kindern unter zwei Jahren und erträglicher Kräftezustand.

IX. Tuberkulose der Nieren.

Nephrophthisis.

Die Tuberkulose findet sich in den Nieren in zwei Formen, als miliare und als käsig-ulceröse Tuberkulose. Erstere ist bei Kindern nicht selten in Begleitung der allgemeinen Tuberkulose. Die miliaren Knötchen sind zuweilen auf die ganze Niere verbreitet, zuweilen auf ein kleines Arterienastgebiet beschränkt. Die Knötchen sind oft von einem roten Hof umgeben, manchmal ist die Niere von

kleineren Blutungen durchsetzt. Diese Form ist nicht diagnosticierbar, da sie keine klinischen Erscheinungen macht, in einzelnen Fällen wird der Urin eiweisshaltig gefunden (Dennig), oder Anurie (Rosenstein). Die Bildung von grösseren Käseherden in der Niere ist seltener, sie entstehen von kleinen Knötchen aus durch radiär fortschreitende Infiltration und durch Konfluenz mehrerer Herde. Die Niere kann in einer Weise von solchen Knoten durchsetzt sein, dass gesundes Nierengewebe kaum mehr zu erkennen ist (Nephrophthisis caseosa).

Auch die Schleimhaut des Nierenbeckens wird käsig infiltriert und mit Geschwüren besetzt. Gleichzeitig mit der Niere findet man noch den Genitalapparat tuberkulös erkrankt, so bei Knaben namentlich die Nebenhoden, bei Mädchen die Tuben. Die Genitaltuberkulose ist oft das Primäre und die der Niere von aufsteigender Genese, doch giebt es auch primäre Nierentuberkulose (Israel). In anderen Fällen ist die Niere von der Pleura her durch tuberkulöse Pleuritis oder von den tuberkulös erkrankten Lungen her inficiert.

Die Erscheinungen der Nierentuberkulose im Kindesalter sind nicht verschieden von denen des Erwachsenen. Der Urin reagiert sauer, ist trübe, enthält Eiweiss und setzt ein Sediment ab, welches aus Blut, Epithelien, Eiter, Schleim und Detritusmassen besteht.

In einzelnen Fällen enthält das Sediment abgestossene Bindegewebsfetzen und elastische Fasern. In den Detritusmassen und in Schleimklümpchen lassen sich Tuberkelbacillen nachweisen. Wenn bei Verdacht auf Nierentuberkulose bei mehrfacher mikroskopischer Untersuchung des Sedimentes Tuberkelbacillen sich nicht nachweisen lassen, kann man nach dem Vorgange von Damsch Impfungen mittelst des mit dem Harn entleerten Eiters in die vorderen Augenbrauen von Kaninchen vornehmen. Erscheinen in der dritten Woche Knötchen in der Iris, so ist damit der tuberkulöse Charakter der Erkrankung nachgewiesen. Neben diesen Veränderungen des Urins bestehen noch subjektive Beschwerden, wie Dysurie, Strangurie, Tenesmus vesicae, Schmerz in der Nierengegend, ferner Abmagerung, Fiebererscheinungen (Baginsky).

Die Diagnose stützt sich ausser auf den Nachweis von Tuberkelbacillen im Urin auf das Vorhandensein einer allgemeinen oder lokalisierten Tuberkulose, primäre Nierentuberkulose (Henston, Beaver, Baginsky), ist schwer zu diagnosticieren.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein lange dauernder, es kommen

überraschend gute Pausen vor, in welchen die Kinder sogar an Gewicht zunehmen, dennoch ist die Prognose immer ungünstig zu stellen.

Die Behandlung bei der miliaren Form der Tuberkulose ist absolut machtlos, es handelt sich bei dieser wie bei vorgeschrittenen Formen von käsig-ulceröser Tuberkulose nur um die Erhaltung der Kräfte und um die Anwendung von narkotischen Mitteln bei bestehenden Schmerzen. Ausserdem kann durch Darreichung reichlicher Getränke der Urin diluiert und durch desinficierende Getränke gereinigt werden, und zwar verordnet man viel Selterswasser oder alkalische Säuerlinge überhaupt, ferner Mandelmilch. Nach Goldberg können initiale Fälle von Nierentuberkulose einem medikamentösen (Kreosot, Ichthyol) und diätetisch-hygienischen Regime mit Erfolg unterzogen werden. Bei der auf eine Niere beschränkten Tuberkulose ist die Nephrektomie angezeigt, für welche komplicierende Tuberkulose an einer anderen Stelle der Harnorgane keine Contraindikation abgiebt.

X. Echinococcus renis.

Der Echinococcus der Niere kommt hie und da auch bei Kindern vor, die Pathogenese ist dieselbe wie diejenige des Echinococcus der Leber. Es bildet sich eine umfangreiche kugelige Geschwulst, welche neben den Kennzeichen der Nierengeschwulst (Unbeweglichkeit, Vordrängen der Därme, insbesondere des Kolons nach vorne) kleinwellige, schwirrende Fluktuation erkennen lassen kann, das sog. Hydatidenschwirren. Das Ergebnis der Punktion eines solchen Tumors kann bezeichnend sein, wenn die dabei gewonnene Flüssigkeit wasserklar ist, alkalisch reagiert, kaum oder nur sehr wenig Eiweiss, Bernsteinsäure, Inosit, reducierende Substanz und viel Chlornatrium enthält. Direkt beweisend sind Haken und Skolices in der Punktionsflüssigkeit. Nierenechinococcus bricht verhältnismässig oft in das Nierenbecken durch, so dass es zu Anfällen von Nierenkolik kommt, die mit Entleerung von Echinococcusblasen durch die Urethra endet, es kann auch ein milchig getrübter oder blutig-tingierter Harn entleert werden, welcher meist eiweisshaltig ist und bei mikroskopischer Untersuchung neben Eiterkörperchen, Blutkörperchen, Tripelphosphatkrystalle, Haken und Membranteile enthält. Mit der Entleerung des Cysteninhaltes durch den Urin verkleinert sich die Geschwulst in der Nierengegend. Spontaner Durchbruch kommt ferner zu Stande nach dem Magen, dem Darm oder auch in die Bronchien. Spontanheilung durch Absterben und Schrumpfung des

Sackes um seinen eingedickten, verkalkenden Inhalt gehört in das Bereich der Möglichkeit.

Wird die Diagnose gestellt und drängen die Beschwerden zum Eingriffe, so ist die Eröffnung der Cyste mit Annähen derselben an die Muskulatur vorzunehmen. Sieht man bei der Operation, dass vom Nierenparenchym nichts mehr übrig ist, so kommt die Nephrektomie in Frage.

XI. Nierenkonkretionen.

Nierensteine kommen schon im Fötalleben vor; Wöhler hat einen harnsauren Stein derart analysiert. Ihr sonstiges Vorkommen ist an kein Alter gebunden, aber im kindlichen am häufigsten beobachtet, besonders zwischen 3tem und 7tem Jahre. Knaben sind damit viel häufiger behaftet. Auffallend oft finden sich schon bei Säuglingen stecknadelkopf- bis erbsengrosse, rundliche Harnsäure-Konkremente im Nierenbecken vor. Man ist genötigt, dieselben mit Harnsäure-Infarkt der Neugeborenen in Beziehung zu bringen, wie dies von Virchow, Martin, Hodann, Bókai sen. und Ultzmann geschehen ist. Nierensteinbildung wird ausserdem begünstigt 1) durch unbekannte endemische Verhältnisse. So bestand in Thüringen ein solcher Herd der Steinbildung im Altenburger Ostkreise, wo Geinitz seine Beobachtungen sammelte und ein zweiter in Weida, woher den Jenaer Kliniken die meisten Fälle von Nieren- und Blasensteinen zukamen. Bekannt ist eine grosse steinreiche Zone in Russland, ein bestimmtes Gebiet der schwäbischen Alb, auch eines in Ungarn. 2) Bestimmte Formen der Ernährungs- und Lebensweise disponieren zu Steinbildung, so diejenige, welche die Anlage zur Gicht begründet zu harnsauren, die entgegengesetzt exklusiv vegetabilische zu oxalsauren Konkretionen. Damit hängt auch die Vererbung (Hunt) der Neigung zu Steinkrankheit zusammen, speziell z. B. zur Bildung harnsaurer oder cystinhaltiger Steine. 3) Krankheiten, die auf längere Zeit die Wasserabsonderung durch die Niere vermindern, die Körperbewegung beschränken und etwa noch die Sauerstoffaufnahme seitens des Blutes vermindern, disponieren zur Bildung harnsaurer Steine. Hierhin sind zu rechnen die bei längerer Dauer von Herzkrankheiten nicht selten auftretenden Steinbeschwerden, diejenigen bei subakuten Rheumatismen mit starken Schweissen, endlich eine Form, die das Kindesalter speciell angeht, die bei oder nach chronischen Diarrhöen. 4) Alle das Urinieren hemmende Faktoren, so die kongenitale Phimose.

Die Nierensteinbildung im Kindesalter lässt sich nicht besprechen, ohne auf den harnsauren Infarkt der Neugeborenen zurückzugehen. Dieser findet sich in den Leichen zwischen dem 2. und 20. Tage verstorbener Kinder regelmässig vor, kann aber auch bei Kindern, die länger als vier Wochen gelebt haben (Vogel) und ausnahmsweise auch bei totgeborenen Früchten angetroffen werden. Er stellt eine orangefarbene bis hellrote koncentrische gegen die Papillen zu laufende Streifung der Nierenpyramiden dar, die mikroskopisch betrachtet aus Säulen harnsaurer krystallinischer Salze und amorphem harnsaurem Ammoniak besteht. Bisweilen findet man auch im Nierenbecken und in der Blase Teile des Infarktes in Form gelbroter, sandiger Körnchen. Nieren, die solchen Infarkt reichlich führen, zeigen sich hyperämisch und nicht selten mit kleineren oder grösseren Extravasaten durchsetzt. Vielleicht rührt daher der von Charcelay bei hydropischen Neugeborenen nachgewiesene Eiweissgehalt des Harnes. Man hat durch Virchow gelernt, den Infarkt als Folge der mit der Geburt erfolgenden Revolution in der Funktion der Organe und als Zeichen des Geatmethabens zu betrachten. Virchow bezeichnet sehr schön die Harnsäure als eine Art Frühgeburt des Harnstoffes, man darf nach den Untersuchungen von Bartels hinzufügen: Frühgeburt infolge ungenügender Respiration. In den Zeiträumen, in welchen die Placentarrespiration unterbrochen ist, die Lunge aber noch ganz oder teilweise atelektatisch ist, macht jeder Neugeborene eine Periode ungenügender Sauerstoffzufuhr durch. Diese und vielleicht auch noch die einige Stunden unterbrochene Wasserzufuhr, die den Harn koncentrierter macht, ist geeignet, die Bildung und Ablagerung so bedeutender Harnsäuremengen zu erklären. Fälle, wie die von Hongeweg, wo das $3^3/_4$ Stunden vor der Geburt gestorbene Kind Infarkt hatte, können ihre Erklärung finden in teilweiser Unterbrechung der Placentarverbindung, also intrauteriner Dyspnoe. Der Infarkt wird bis zum 20., höchstens bis zum 40. Tage durch den wasserreichen Harn teils gelöst, teils weggespült; er findet sich in Körnchen in der Blase und in den benetzten Windeln. Solche Körnchen können aber auch im Nierenbecken und den Kelchen liegen bleiben, und wo der Harn weniger wasserreich wird, wegen Atelektase, Diarrhoe, Herzfehlern, den Krystallisationskern abgeben für Nierensteine.

Harnsaure Steine sind von gelbroter Farbe, porösem, erdigem Aussehen, lockerem Gefüge, oft von Form dreiseitiger Pyramiden, Räucherkerzen ähnlich. Sie lösen sich in kaustischen Alkalien, schon Kohlensäure fällt dar-

aus Harnsäure. Ein Stückchen mit Salpetersäure befeuchtet und auf dem Porzellantiegeldeckel langsam eingedampft, hinterlässt orangeroten Fleck, der sich mit Ammoniak purpurrot färbt (Murexidprobe). Der Harn führt tonnen-, kamm-, wetzstein-, spiessförmige Harnsäurekrystalle und amorphes saures harnsaures Natron.

Steine aus oxalsaurem Kalk sind meist sehr hart, grau, rauh, zackig, oft maulbeerförmig uneben, sie werden von Essigsäure nicht, wohl aber von Mineralsäuren ohne Aufbrausen gelöst. Glüht man eine Portion, so verbrennt dieselbe zu kohlensaurem Kalk, der in Säuren unter Aufbrausen sich löst.

Cystin bildet gelbliche, an den Kanten durchscheinende Steine, die sich an der Luft grün färben, löst man eine Probe mit Ammoniak in der Wärme und lässt das Filtrat verdunsten, so erhält man mikroskopisch erkennbare regelmässige sechsseitige Krystallblättchen von Cystin.

Xanthin liefert zimmtbraune, mässig harte Steine, die bei Reiben Wachsglanz annehmen. Anstatt der roten liefern sie bei der Murexidprobe zitronengelbe Färbung, welche sich beim Befeuchten mit Ammoniak nicht verändert, dagegen bei Zusatz von Kalilauge rotgelb wird.

Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia schlägt sich nur aus alkalischem Harn nieder, bildet weisse, lockere, sandige Konkremente, die sich in Säuren lösen, durch Ammoniak wieder gefällt werden. Der Harn enthält als Sediment grosse Sargdeckelkrystalle, die bei Säurezusatz verschwinden.

Gewöhnlich finden sich diese Steinchen als unerwarteter Sektionsbefund, kein Zeichen hatte am Lebenden darauf hingedeutet. Bisweilen sind sie aber auch die eigentliche Todesursache, Gmelin hat dies zweimal beobachtet. In der Mitte liegen die Fälle, in welchen häufiger Drang zum Harnlassen, Schreien bei der Urinentleerung, stundenlanges schmerzliches Schreien ohne nachweisbare Ursache, im Zusammenhalte mit öfterem Abgange von Sand, Gries und kleinen Steinchen die Diagnose ermöglichen. Der Reiz des Konkrementes im Ureter kann Reflexkrämpfe verursachen in Form eklamptischer Anfälle oder tonischen Krampfes einzelner Muskelpartieen. Kjellberg hat bemerkenswerte Beispiele dafür beigebracht, dass durch Nierengries Blut- und Eiweissgehalt des Harnes bedingt werden kann. Besonders wenn diese Bestandteile nach rascherer Körperbewegung erscheinen, können sie auf Lithiasis bezogen werden. Nephropyelitis als Folgekrankheit kommt selten zur Geltung, sie tritt weniger als eitrige auf, als leichte katarrhalische Form kann sie bei den Sektionen regelmässig nachgewiesen werden. Manche Polyurie im Kindesalter mag bei genauem Nachforschen so ihre Erklärung finden. — Auch mit einzelnen Formen von Kinderlähmung lässt sich Nierensteinbildung in Zusammenhang bringen. — Endlich können die Steine, aus der Niere in die Blase gelangt, dort liegen bleiben und wachsen oder in die Harnröhre sich einklemmen.

Von älteren Kindern werden die von dem Reize des Konkrementes ausgehenden und unter dem Bilde der Nierenkolik auftretenden Schmerzen als von der Nierengegend gegen das Becken, die Schenkel, in die Hoden, in den Penis ausstrahlend angegeben; diese kolikartigen Schmerzen, die oft unter plötzlichem Erblassen, Uebelkeit, Brechreiz, Erbrechen auftreten, dauern bald kürzer, bald länger, selbst stundenlang an. Während einer Nierenkolik ist der Urin spärlich, oft fehlt er lange Zeit trotz häufigen Drängens. Bei vollem Verschluss eines Ureters wird nur der Urin der anderen Niere entleert, sobald der Zustand sich ändert, kommt es, namentlich wenn dies plötzlich geschieht, zur überreichen Sekretion.

Die Untersuchung des Urins ausserhalb des Anfalles ergiebt bald normales Verhalten, bald reichliches ziegelrotes Sediment, anderemale bei mikroskopischer Untersuchung Eiterkörperchen, Epithelschollen aus dem Nierenbecken, charakteristische Merkmale der chemischen Zusammensetzung des eventuellen Steines. In anderen Fällen verursacht auch ein relativ grosser Stein nur geringfügige Veränderungen im Nierenbecken (Frühwald), die sich durch die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes nachweisen lassen.

Zur Sicherung der Diagnose kann nach dem Vorschlage von Israel versucht werden, bei tiefer Narkose zunächst in der Rückenlage und dann mit Benützung verschiedener Körperlagen mit bimanueller Untersuchung in der Nierensubstanz oder im Nierenbecken einen Stein durchzufühlen. Auf das Röntgenbild zur Feststellung von Nierensteinen kann man sich zur Zeit noch nicht verlassen (Gocht).

Die Behandlung wird, da es sich der Hauptsache nach um harnsaure Ausscheidungen handelt, vorzüglich in reichlicher Flüssigkeitszufuhr bestehen behufs energischer Durchspülung der Niere und eventueller Ausspülung von Gries. Man giebt die alkalischen, Natrium- und Lithiumsalz, enthaltenden Mineralwässer, wie die von Carlsbad, Marienbad, Wildungen, Vichy, Salzbrunn, Neuenahr, Ems, Assmannshausen, oder Alkalien in viel einfachem oder kohlensaurem Wasser gelöst: Natrium phosphoricum, salicylicum, carbonicum, Lithium carbonicum. Doch darf aber der Harn nicht eine alkalische Reaktion annehmen. Dabei ist die Diät zu regeln, bei älteren Kindern eine vorwiegend vegetabilische Kost anzuwenden. Diarrhöen sind entsprechend zu behandeln, ferner muss durch vermehrte körperliche Bewegung (Gymnastik, Turnen, Massage) für einen regeren Blutumlauf Sorge getragen werden. Treten die Erscheinungen einer

Nierenkolik auf, sind warme Bäder, heisse Kataplasmen, Morphium, Chloralhydrat anzuwenden. Unter Umständen ist die Nephrolithotomie, Nephrotomie oder Nephrektomie auszuführen.

× XII. Peri- und Paranephritis.

Die eiterigen Processe in der Umgebung der Niere kommen auf verschiedene Weise zu Stande, durch Sepsis und vorzugsweise durch anderweitige direkte Infektion, wie sie infolge von traumatischen Einwirkungen verursacht wird, durch Stiche oder Schnittverletzungen, durch Stoss oder Schlag in die Lendengegend. Viele Fälle sind sekundär, indem eine Eiterung aus der Umgebung (Perityphlitis, Pleuraempyem) oder von der Niere selbst aus (Nierenabscess oder Pyelitis) nach dem Bindegewebslager der Niere fortschreitet. Bei Erwachsenen ist auch die Entstehung der Krankheit von der Wirbelsäule, von der Gallenblase aus beobachtet. Endlich kann eine Perinephritis als Nachkrankheit schwerer akuter Infektionen (Typhus, Pocken) auftreten.

Die Entzündung des Bindegewebslagers der Niere tritt meist einseitig auf und nimmt in den erkennbaren Fällen den Ausgang in Vereiterung, indem sie zur Bildung eines die Niere ganz oder teilweise umspülenden Abscesses führt. Dieser kann in das Kolon (Löb) oder durch das Diaphragma oder in das Cavum peritonei durchbrechen, am häufigsten jedoch bahnt er sich trotz der dicken Muskelschichten einen Weg durch die hintere Bauchwand nach aussen. Auch da kann noch der Tod durch Urämie oder Pyämie eintreten (Duffin), oder es kann eine Urinfistel jahrelang zurückbleiben (Rosenberger), in der grossen Mehrzahl der Fälle führt jedoch die rechtzeitige Eröffnung des Abscesses in der Lendengegend zur Heilung. So wurden von Gibney neun Beobachtungen von Kindern im Alter von $1^1/_2$—10 Jahren veröffentlicht, die sämtlich in Zeit von 2—6 Monaten zur Heilung gelangten, ebenso teilte Green einen Heilungsfall mit, der ein 13jähriges Mädchen betraf. Henoch berichtet über einen Abscess bei einem 7jährigen Mädchen.

Unter den Symptomen pflegt zuerst Schmerz in der Lendengegend aufzutreten. Er ist dumpf, drückend, bisweilen stechend, meist andauernd. Früher oder später gesellt sich Fieber hinzu, das bald mehr einen kontinuierlich remittierenden, bald einen ganz unregelmässigen Typus zeigt. Auf tiefe Remissionen oder fieberfreie Tage folgen öfter Fröste mit hohen Wärmegraden. Auch eine irreguläre Quotidiana intermittens ähnlich der bei Phthisikern kommt

öfter vor. Mit dem Schmerz steht öfter zwangsweise halbe Beugestellung in Hüfte und Knie, Auftreten mit der Fussspitze in Verbindung. Auch Oedem und Taubsein im Bein kommen vor. Oder die Kranken liegen nach der gesunden Seite geneigt, nach der kranken gekrümmt im Bette. Der Urin ist fieberhaft hochgestellt, aber (wenn nicht Pyelitis zur Perinephritis geführt hat) ohne Eiterbeimengung. Der Stuhl ist oft angehalten. Nach zwei oder mehreren Wochen erscheint bei dem durch Fieber und Schlaflosigkeit schon sichtlich heruntergekommenen Kranken eine flache schmerzhafte Auftreibung in der einen Lendengegend. Sie ist druckempfindlich, zeigt dumpfe Fluktuation, wird heiss, die Haut rötet sich, die Fluktuation tritt stärker hervor.

Die Diagnose ist nicht immer ganz leicht, die Unterscheidung von Nierenabscess stützt sich auf das normale Verhalten des Urins, Psoasabscesse bedingen viel stärkere und frühzeitigere Behinderung des Psoas als paranephritische Abscesse und ausserdem ist der Schmerz und die Geschwulstbildung auf den Psoasverlauf koncentriert. Die Diagnose wird zuweilen ermöglicht, wenn man den Kranken in die für die bimanuelle Untersuchung nötige Körperlage bringt, oder aber in die Seitenlage und in Narkose die Untersuchung vornimmt, eventuell kann bei noch undeutlicher Fluktuation die Probepunktion Aufschluss geben.

Im Beginne vermag die lokale Antiphlogose einige Erleichterung verschaffen, aber sobald die Diagnose sicher steht, muss unter aseptischen Kautelen die Incision vorgenommen werden. Die Spaltung muss breit gemacht, das inficierte Gewebe weithin ausgeräumt und drainiert werden, dabei kann man sich durch Abtasten überzeugen, ob die Niere intakt geblieben ist. Erscheint die Niere nicht ohne Zweifel, so legt man die Drainage um so breiter, besonders hinter dieselbe an. In den folgenden Tagen wird sich das entscheiden, fiebert die Kranke weiter, so untersucht man nochmals in Narkose, um einen eventuellen Eiterherd in der Niere beseitigen zu können.

XIII. Kongenitale Nierenwassersucht.

Verschluss, Mangel oder Verengerung irgend eines Teiles des Harnapparates von den Harnkanälchen an bis zur Mündung der Harnröhre hat die Erweiterung der rückwärts liegenden Teile zur Folge. Tritt durch fötale Entzündung Verschluss der geraden Harnkanälchen ein, werden dieselben von harnsaurem Infarkt verstopft

(Virchow), oder ist ein ursprünglicher Defekt direkt vorhanden, dass Nierenbecken und Kelche nicht gebildet sind (W. Koster), so erklärt sich die blasige Ausdehnung der Harnkanälchen und Malpighi'schen Kapseln leicht, welche die Cystenniere darstellt. In diesen Fällen werden die nach der Peripherie zu liegenden Teile des Harnapparates klein und leer gefunden. Namentlich gilt dies von der Harnblase. Bei Stenose oder Atresie der peripheren Teile der Harnwege werden sämtliche nach oben zu gelegenen Teile erweitert, so dass z. B. die Ureteren in Windungen verlaufen können, wie Darmschlingen (Albersheim). Andererseits giebt es gegenüber diesen Retentionscysten auch solche Formen von multilokulären Cystennieren, welche Nauwerck, Hufschmid und von Kahlden als ächte Geschwülste, den Adenocystomen anderer Organe entsprechend aufgefasst haben. Danach gehen die einzelnen Cysten aus neugebildetem Epithel hervor, für ihr weiteres Wachstum jedoch macht v. Kahlden die Urinretention verantwortlich. Höhne fand multilokuläre Cysten bei Mutter und Tochter, bei letzterer wurde die erkrankte Niere mit Erfolg entfernt.

Die Nieren finden sich in umfangreiche, blasig-höckerige Geschwülste umgewandelt, die fast keine Drüsensubstanz mehr enthalten, den oberen Umfang des Bauches und den unteren der Brust so erweitern, dass dadurch ein nur durch Punktion oder Zerstückelung zu überwindendes Geburtshindernis (Nieberding, Wolff) entsteht und das Diaphragma so in die Höhe drängen, dass die Einleitung der Respiration unmöglich wird. Viele Kinder mit kongenitaler Cystenniere wurden zu früh geboren, die meisten starben während oder kurz nach der Geburt, von Adler wurde die Cystenniere bei einem $3^1/_2$jährigen Knaben wenigstens mit vorläufigem Erfolge exstirpiert, ebenso von Bardenheuer.

Eine Anzahl solcher Kinder war noch mit anderen Missbildungen behaftet, mit Hydrocephalus, schlechter Entwicklung der Extremitäten, Harnblasenverbildung, Atresia ani.

Wenn der Verdacht auf Cystenniere besteht, so soll die Geschwulst durch Laparotomie zugängig gemacht werden, weil sie häufig doppelseitig vorkommt. Ist dieses der Fall, so hat man von jeder Operation abzusehen, eine solche darf nur vorgenommen werden, wenn die eine Niere sich als vollkommen gesund erweist (Bardenheuer).

XIV. Hydronephrose.

Die Hydronephrose kann angeboren oder erworben und in beiden Entstehungsarten ein- oder doppelseitig sein. Die angeborene Form ist bedingt durch Verengerung, seltener Verschluss eines Teiles des harnleitenden Apparates. Sie verträgt sich mit längerer Dauer des Lebens und kann durch Hypertrophie der Drüsensubstanz der anderen Niere allmählich kompensiert werden. Die erworbene Form entsteht am Häufigsten durch Nierensteine, Kompression der Harnwege durch Beckentumoren. Die Hydronephrose besteht in einer Erweiterung anfangs nur des Nierenbeckens, aber mehr und mehr geht die charakteristische Form der Niere verloren und gleichen Schritt haltend mit der zunehmenden Druckatrophie wächst die fluktuierende Geschwulst mehr, kann einen so grossen Teil des Unterleibes einnehmen, dass sie ein Geburtshindernis abgiebt (Klebs). Das Nierengewebe kann vollständig schwinden (Ayrer). Die durch die Geschwulst bedingte Verdrängung der Organe wird durch Palpation und Perkussion festgestellt, eventuell in Narkose. An der schmerzlosen Geschwulst selbst lässt sich deutlich Fluktuation nachweisen. Die von hinten oder seitlich unter antiseptischen Kautelen vorgenommene Probepunktion der Geschwulst ergiebt bei der chemischen und mikroskopischen Untersuchung Harnbestandteile, geschichtete Pflasterepithelien aus dem Nierenbecken, Harnstoff, Harnsäure, Eiweiss, niederes spezifisches Gewicht und sichert somit die Diagnose, die ohne eine solche meist ausserordentlich schwer ist. In manchen Fällen zeigt der Sack eine wechselnde Entleerung und Wiederanfüllung (intermittierende Hydronephrose).

Die Behandlung kann versuchen, durch heisse Bäder, vorsichtige Massage, eine spontane Aufhebung des Druckes auf den Ureter herbeizuführen, wo es sich um erworbene Hydronephrose handelt, während bei den angeborenen und den vorgeschrittenen Formen erworbener Hydronephrose eigentlich nur chirurgische Massnahmen in Betracht kommen: Punktion, Freilegung der Hydronephrose und Punktion (Hillier, Lannelongue), Incision, Drainage (Nephrotomie) oder Exstirpation der ganzen Niere (Nephrektomie). Von sechs Fällen, welche Kaufmann aus der Litteratur sammelte, wurden fünf durch Nephrektomie geheilt, ein von Bronfoot operiertes Hindumädchen starb an Peritonitis.

XV. Pyelitis. Pyelonephritis.

Die Pyelitis ist im Kindesalter eine seltene Krankheit und wird vorwiegend bei älteren Kindern beobachtet. Als Ursachen für die Pyelitis sind anzuführen: Konkrementbildung von Gries oder Steinen, die sich in den Nierenkelchen entwickeln, selten Parasiten wie Echinococcus, Strongylus gigas und Tuberkulose. Zersetzung des stauenden Urins infolge von Phimose oder Hypospadie kommt wohl auch in Betracht, ausserdem die Einwirkung verschiedener medikamentöser Stoffe, wie Oleum terebinthinae, Balsamum peruvianum, Kanthariden, Kubeben etc. Auf dem Wege der Infektion des Nierenbeckens kommen wohl jene Formen zur Entwicklung, welche hie und da bei Scharlach, Masern, Variola, Typhus etc. auftreten und zu den rein infektiösen Formen gehören auch noch jene, welche Baginsky als durch Bacterium coli erzeugt gefunden hat, sowie jene, welche im Gefolge der Vulvo-vaginitis blennorrhoica bei Kindern durch Einwanderung der Gonokokken in die Blase, die Uretheren und das Nierenbecken zu Stande kommen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergiebt katarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Nierenkelche, welche zu reichlicher Eiterbildung, unter Umständen besonders bei Kalkulose und Tuberkulose zu Ulcerationsprocessen geführt hat. Die Niere selbst wird häufig mitergriffen und zwar erscheinen die Harnkanälchen bis hinauf nach der Cortikalis verbreitert, ihre Epithelien trüb und verfettet. Im interstitiellen Gewebe haben sich kleinere und grössere Abscesse gebildet.

Die Symptome bestehen in Schmerzen in der Lendengegend, Fiebererscheinungen von wechselnder Intensität, in manchen Fällen von Schüttelfrösten unterbrochen, in anderen wechseln subnormale Temperaturen mit hohen Fieberschlägen ab (Baginsky). Am Charakteristischsten ist die Beschaffenheit des Urins, dessen Menge meist normal, hie und da etwas erhöht, dessen spezifisches Gewicht meist erniedrigt erscheint. Der frisch gelassene Urin reagiert sauer, sieht milchig getrübt aus, enthält Schleim, Eiweiss und Eiter, der sich als weissgelbliches Sediment absetzt. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man Eiterkörperchen, rote Blutkörperchen, dachziegelförmig angeordnete Epithelien und bei Fortschreiten der Entzündung der Nierensubstanz auch Harncylinder. Auch im frisch gelassenen Urin finden sich massenhaft Bakterien verschiedener Art, in einer Gruppe von Fällen Bacterium coli allein, in einer anderen

Bacterium coli, Bacterium lactis, Proteus und Bacillus pyocyaneus (B a g i n s k y). (Die erstere Gruppe von Fällen zeichnet sich durch ihren relativ leichten, die letztere durch ihren schweren durch Erschöpfung zum Tode führenden Verlauf aus.) Auffallend ist bei der Pyelitis das manchmal ganz plötzliche Aufhören der Pyurie als Ausdruck einer plötzlich eingetretenen Abflusshemmung für den Harn aus dem einseitig erkrankten Organe infolge von Verschluss des Urethers entweder durch Konkretionen (wie bei der Pyelitis calculosa) oder durch Fibringerinnsel, eingedicktem Schleim etc. Dann wird wieder nach einiger Zeit dem Urin die frühere Eitermenge beigemischt und dann hören die während der Dauer der Verstopfung bestandenen stärkeren Beschwerden wieder auf. Chronische Pyelitis führt zu einer beträchtlichen Abmagerung, zu periartikulären und diffusen intermuskulären Entzündungsprocessen, die Colipyelitis geht mit schweren Dyspepsieerscheinungen einher, zumeist mit hartnäckiger Obstipation.

Die P r o g n o s e ist verschieden je nach den veranlassenden Ursachen, akut einsetzende, insbesondere die nach Infektionskrankheiten auftretenden Formen und die einfache Colipyelitis können innerhalb einiger Wochen heilen, die chronischen Formen nehmen mehrere Monate in Anspruch und können durch Erschöpfung zum Tode führen. Die Pyelitis infolge von Harnstauung endet meist unter urämischen Erscheinungen letal.

Die B e h a n d l u n g bei den akut einsetzenden Formen besteht in der Verordnung von Bettruhe und Milchdiät, bis der Eiter aus dem Urin verschwunden ist. Unterstützt wird die Behandlung durch reichlichen Gebrauch von alkalischen Mineralwässern (s. Nierenkonkretionen), um die Nieren gründlich durchzuspülen. Diese letztere Anordnung ist auch für die chronischen Formen zu treffen. Von Arzneimitteln kommen bei lebhaften Schmerzen die Narkotica und ausserdem Tannin, kleine Gaben von Extr. Secalis cornut., Kreosot (B a g i n s k y) in Betracht. Unterstützt wird die Behandlung sowohl bei der akuten als der chronischen Form durch lauwarme Bäder, die jeden zweiten Tag zu verabreichen sind. Bei der letzteren Form wird die Eröffnung des Nierenbeckens von hinten her und bei Fortsetzung der Entzündung auf die Niere die Spaltung derselben in Frage kommen.

XVI. Embolie der Nierenarterie.

Niereninfarkt.

Die Embolie eines Astes der Nierenarterie ist Folge von Herzthrombose, linksseitiger Endokarditis, chronischer Pneumonie mit Schrumpfung der Lunge und Lungenvenenthrombose, selten auch von Bronchialdrüsenentzündung und Perforation des käsig-eiterigen Herdes in eine Lungenvene. Sie hat die Bildung eines keilförmigen, mit seinem breiteren und deutlicher destruierten Teile der Cortikalis angehörenden Infarktes zur Folge, der später schrumpft und mit Hinterlassung eines gelbweissen eingezogenen Knotens heilt, oder auch, falls es sich um einen bakterienhaltigen Embolus handelt, zur Abscessbildung führt. In die linke Niere wandern häufiger Pfröpfe ein.

Die Zeichen am Lebenden sind: plötzlicher Schmerz in der Gegend der einen Niere, Verminderung der Harnmenge um ein Beträchtliches, plötzlich auftretender oder sich steigernder Blut- und Eiweissgehalt des Harnes, der nach wenigen Tagen sich vermindert und wieder verschwindet. Finden gleichzeitig Embolieen in anderen Körperarterien statt, so liegt darin ein bestätigendes Moment. Ein Abscess macht sich durch Schüttelfröste, Fieber und Auftreten von Eiter im Urin bemerkbar, nachdem das Blutharnen aufgehört hat.

Die Behandlung beschränkt sich auf Anordnung absolutester Körperruhe, kalte Umschläge in der Nierengegend und Tannin, Plumbum aceticum, Liquor ferri sesquichlor. innerlich. Von Seite der Niere droht in der Regel keine wesentliche Gefahr, wohl aber von Seiten der Kreislaufs- und Atmungsorgane.

Bei Säuglingen, die durch Brechdurchfall marantisch geworden waren, beobachtete Beckmann 10mal, bei Neugeborenen Rayer 2mal Thrombose der Renalvene. Die linke Vene ist häufiger betroffen, der Pfropf kann sich bis zur Einmündung der Lebervenen in der Cava inf. fortsetzen. Die Niere zeigt sich blutüberfüllt, besonders an der Basis der Pyramiden und dem Uebergange derselben in die Rinde. — Thrombosen kleinerer Wurzeln der Nierenvenen finden sich, durch Druck verursacht, bei diffuser Entzündung, Carcinom und Amyloidentartung der Niere. Nach den Angaben von Pollak darf man annehmen, dass Säuglinge, die ikterisch werden, nach vorausgegangener Diarrhoe und eine beträchtliche Verminde-

rung der Harnmenge erfahren, indes das spezifische Gewicht des Harnes höher wird und Gehalt an Blut, Eiweiss und Cylindern mit Blutkörperchen auftritt, an Nierenvenenthrombose leiden. P. sah zwei Genesungsfälle unter 12 F. Die Therapie ist auf Unterhaltung der Ernährung und Stützung der Kräfte zu richten.

XVII. Cystitis. Harnblasenkatarrh.

Die Cystitis entsteht infolge von Reizung durch Konkretionen, Fremdkörper, häufiger aber infolge von Infektionen. Am häufigsten erfolgt eine solche durch das Bacterium coli commune, auf welche zuerst Escherich aufmerksam gemacht hat. Durch Barlow, Schmidt, Aschoff u. A. wurde der Beweis erbracht, dass in der That die Invasion des Bacterium coli in die Blase unter gewissen Umständen eine Cystitis hervorrufen kann. Es ist das der Bacillus, der insbesondere von französischen Autoren unter verschiedenen Namen beschrieben wurde. Die weitaus grössere Häufigkeit dieser als Colicystitis bezeichneten Krankheitsform bei Mädchen spricht dafür, dass ein Teil derselben der direkten Durchwanderung der Urethra seine Entstehung verdankt. Das Vorkommen der Krankheit bei Knaben und ihre Häufigkeit bei Darmerkrankungen, speziell bei Enteritis follicularis, scheint darauf hinzuweisen, dass die Bakterien auch vom Darme aus in die Harnwege eindringen können (Trumpp). Die Colicystitis kann unter Umständen zu schweren Allgemeinerscheinungen und durch Fortschreiten nach den Nieren zu einer tödlichen Nephritis Veranlassung geben. Anderweitige Infektionen werden durch Proteus Hauser (Melchior), Streptococcus pyogenes, Gonococcus Neisser, Bacillus typh. abdominalis, Tuberkelbacillus und Diphtheriebacillus bedingt.

Die Erkrankung wird in allen Lebensaltern gefunden, das jüngste von Trumpp beobachtete Kind war fünf Wochen alt, häufiger jedoch bei mehrjährigen Kindern und zeigt einen akuten und chronischen Verlauf.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung des akuten Katarrhs findet man die Schleimhaut der Blase gerötet, hie und da mit kleinen Hämorrhagieen versehen, das Epithel gelockert und abgestossen, die Sekretion vermehrt, Eiterkörperchen am Boden der Blase. Bei der chronischen Cystitis erscheint die Schleimhaut gefaltet und gewulstet, dunkelrot oder schiefergrau gefärbt, bei kalkulöser Cystitis auch mit Ulcerationen besetzt, ebenso bei der tuberkulösen Cystitis, bei der diphtherischen Form mit streifigen fibri-

nösen Einlagerungen auf hämorrhagischem Boden und mitunter von selbst die Blasenwand perforierenden Substanzverlust besetzt.

Die Erscheinungen der akuten Cystitis bestehen in Schmerzen in der Blasengegend, häufigem lästigem mit Krampf verbundenem Harndrang, Schmerzen bei der Urinentleerung. Schwere Formen zeigen Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber (bis zu 40°), Appetitlosigkeit, vermehrtes Durstgefühl, Erbrechen und ausserordentlich starke Schmerzen in der Blasen-, manchmal auch in der Nierengegend, dabei ist der Harndrang so lästig, dass der Harn oft viertelstündlich unter Schmerzen in kleinen Mengen entleert wird. Der Urin ist sparsam, trübe, fleischwasserfarben oder deutlicher blutig gefärbt, von saurer Reaktion. Das Sediment enthält Blut- und Schleimklümpchen, zahlreiche Eiterkörperchen, vereinzelte oder zahlreiche Blasenepithelien (je nach der Intensität der Entzündung), Mikroorganismen. Eiweiss findet sich in einer dem Eitergehalt entsprechenden Menge.

Beim chronischen Katarrh sind die Schmerzen und der Tenesmus weitaus geringer, aber das lästige Bedürfnis zu häufigerem Urinlassen deutlich ausgesprochen. Der Urin ist trübe, gewöhnlich schmutzig braun gefärbt, reich an Eiterzellen, Blasenepithelien und Schleim. Wird der Harn alkalisch, so wird der Geruch stechend scharf und es erscheinen im Sediment massenhafte Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia in Sargdeckelform, daneben zahllose Mikroorganismen verschiedenster Art. Die diphtherische, mit Diphtherie anderer Organe (vulva) komplicierte Cystitis führt unter hohem Fieber und raschem Kräfteverfall zum Tode. Bei der tuberkulösen Cystitis findet man in den mit dem Urin entleerten Bröckelchen Tuberkelbacillen. Bei der durch Blasensteine bedingten Cystitis macht sich Strangurie in auffallender Weise bemerkbar, zuweilen wird der Harnabfluss plötzlich unterbrochen, selten dauernd verhindert.

Der Verlauf der akuten Cystitis ist bei den leichteren Formen ein kurzer 1–2 Wochen dauernder, bei den schwereren Formen ein hartnäckiger über Monate sich hinziehender, nicht selten auch in die chronische Form übergehend. Der Verlauf des chronischen Katarrhs ist wesentlich von der Ursache abhängig.

Die Prognose ist bei der Mehrzahl der akuten Formen günstig, bei den schweren Formen der Colicystitis jedoch ist die Gefahr einer Komplikation mit Nierenerkrankung drohend. Es kommen zu den Symptomen der Cystitis dann noch hinzu die einer urämischen In-

toxikation, hochgradige Apathie, die sich bis zur Somnolenz steigert, Reizerscheinungen, wie Nackenstarre und Erbrechen, Kollaps. Wird die Cystitis von Blasensteinen oder Fremdkörpern verursacht, so ist Heilung natürlich nur nach deren Entfernung zu erwarten. Diphtherische und tuberkulöse Cystitis geben stets eine ungünstige Prognose.

Die Diagnose ergiebt sich aus den klinischen Erscheinungen und der Untersuchung des Urins.

Die Behandlung der akuten Cystitis erfordert ruhige Bettlage, gleichmässige Wärme und blande Diät, als Getränke Milch mit Selterswasser, Sorge für regelmässige Stuhlentleerung, feuchtwarme Umschläge auf den Leib, warme Voll- oder Sitzbäder. Bei starkem schmerzhaftem Harndrang sind Narkotica, Opiumtinktur innerlich oder Extr. Opii in Suppositorien nötig. Zur lokalen Behandlung empfehlen sich Spülungen der Blase mit sterilisierter Kochsalz- oder $^{1}/_{4}$procentiger Lysollösung. Die Ausspülung wird nach Entleerung der Blase mit dem Nélaton'schen Katheter vorgenommen. Von inneren Mitteln eignet sich am besten Salol (0,2—0,5 3mal täglich), welchem ein Glas Wildunger Wasser nachgegeben wird. Bei besonders hartnäckigen Fällen kann auch mit Naphthalin 0,25—1.0 2—6mal täglich und Benzonaphthol 0,5 4—6mal täglich ein Versuch gemacht werden (Trumpp). Aufgüsse von Folia uvae ursi scheinen in einzelnen Fällen günstig zu wirken.

Bei der chronischen Cystitis stehen Milch- und Molkenkuren obenan, Regelung der Diät, Gebrauch von Wildunger, Carlsbader Wasser, von Arzneimitteln kommt Natrium salicylicum, Salol, Kamphersäure und Terpentin in Betracht. Zur Blasenspülung empfiehlt sich die physiologische Kochsalzlösung, 4proc. Borwasser, 3 pro mille Salicylwasser, Argentum nitricum 1 : 2000. Bei der Blasentuberkulose kommt Kreosot und Guajacol innerlich, Sublimatinstillation ($1^{0}/_{00}$) zur Anwendung.

XVIII. Lithiasis.

Blasensteine.

Die Blasensteine kommen im Kindesalter ausserordentlich häufig vor, allerdings in verschiedenen Ländern in verschiedener Häufigkeit, am häufigsten in Amerika (Keith 968 Fälle, Kelgan 239 Fälle), in Ungarn (Bókai sammelte 1621 Fälle, 1150 Blasen- und 471 Harnröhrensteine), England, Russland und Frankreich.

Vorwiegend werden Knaben, seltener Mädchen befallen. Das

grösste Kontingent fällt auf das Alter von 2—8 Jahren, doch bleiben auch die ersten Lebensjahre nicht verschont, so traf Bókai auf das erste Lebensjahr 43 Erkrankungen, das jüngste Kind war $2^1/_2$ Monate alt. Auch in Egypten kommt die Steinkrankheit in sehr früher Jugend vor (Sandwith). Die primäre Steinbildung erfolgt durch die Sedimente des sauren Harnes (Ultzmann) und wird stets in der Niere eingeleitet, die sekundäre erfolgt durch die Sedimente des alkalischen Harnes und stets in der Blase. Bei Kindern ist der erste Modus der häufigste, es geht der Blasenstein aus einem in die Harnblase gelangten harnsauren Konkremente hervor, welches anfangs langsam an Volumen zunimmt, aber sobald es die Blasenschleimhaut in Reizungszustand versetzt hat, durch Anlagerung von harnsaurem Ammoniak und Erdphosphaten ziemlich rasch anwächst. Seltener wird der Kern, um welchen sich Niederschläge anbilden von in die Harnblase gelangten Fremdkörpern gebildet, z. B. Nadeln (Hochmann, Freeman). Es kommt die Steinbildung um so leichter zu Stande, je mehr der Harnabfluss gestört ist, insbesondere spielt hier die kongenitale Phimose eine bedeutende Rolle (Bókai), daraus erklärt sich die geringe Beteiligung der israelitischen Kinder und der Mädchen.

Die Grösse der Blasensteine ist sehr verschieden, sie können bis zu 8 cm im Durchmesser erreichen, die Oberfläche ist bald glatt, bald rauh, uneben, höckerig und warzig, die Form rundlich oder oval, seltener keulen- oder birnenförmig, auf dem Durchschnitte erscheinen die meisten Steine um einen dunklen Kern geschichtet, hie und da sind sie homogen.

Die Erscheinungen bestehen in dem Auftreten von Schmerzen in der Blase, die namentlich bei stärkeren Bewegungen des Körpers gesteigert werden und gewöhnlich in die Urethra bis zur Spitze der Glans, aber auch weiter in die Nachbarschaft der Blase ausstrahlen und von quälendem Harndrang und Tenesmus begleitet sind. Am Ende der Harnentleerung macht sich die Strangurie als Zeichen der Reizung des Blasenhalses durch die Steine geltend, die Entleerung erfolgt oft nur tropfenweise, dadurch wird die Haut in der Umgebung exkoriiert oder der Harnstrahl wird plötzlich unterbrochen, selten der Harnabfluss dauernd verhindert. Viele Kinder leiden infolge des heftigen Pressens und Drängens während der Urinentleerung an Prolapsus ani (Caillé). Der Urin zeigt gewöhnlich die bei der Cystitis besprochenen Veränderungen.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein durch mehrere Jahre sich

hinziehender. Kleine Steine können spontan durch die Urethra abgehen oder in diese eingeklemmt werden (Brandal), grössere schwere ulceröse Processe in der Blase erregen und durch Pericystitis und Beckenabscesse den Tod zur Folge haben. In seltenen Fällen ist die Eliminierung des Steines durch eine Perinealfistel nach aussen beobachtet worden (Bókai).

Wenn auch die geschilderten Beschwerden vermutungsweise die Diagnose des Vorhandenseins eines Blasensteines gestatten, so wird dieselbe doch erst gesichert durch die Untersuchung mit der Steinsonde oder mit Hilfe der Röntgenphotographie (Kümmell, Wolff, Gocht).

Die Prognose ist, wenn zur rechten Zeit operiert wird, bevor schwere Veränderungen an der Blase und in deren Umgebung sich entwickelt haben, mit Hilfe der Operation im allgemeinen eine gute. Dennys verlor unter 89 Operationen nur drei Fälle, Keith unter 968 Lithopalaxieen nur vier Fälle, Keegan unter 239 Lithopalaxieen nur fünf Fälle.

Die Behandlung besteht bei Abgang von Harnsand oder Harngries in der gründlichen Durchspülung der Harnwege mittelst reichlicher Getränkezufuhr, insbesondere der bei der Harnkonkretion besprochenen Wässer und Regelung der Diät. Die operative Entfernung der gebildeten Blasensteine kann durch die Sectio alta, Sectio lateralis oder durch die Lithopalaxie geschehen. Die beiden ersten werden von den englischen, russischen (Alexandrow u. A.) und deutschen Aerzten (v. Bergmann, Schweiger) bevorzugt, während die amerikanischen Aerzte meist die Lithopalaxie vornehmen und die Sectio alta auf jene Fälle zu beschränken suchen, bei welchen die Harnröhre so eng ist, dass man mit einem Lithotriptor nicht eingehen kann, oder der Stein so hart ist, dass er sich mit einem solchen nicht zertrümmern lässt.

XIX. Enuresis.

Bettnässen.

Das Symptom des unwillkürlichen Harnabganges findet sich bei Schwachsinnigen und Blödsinnigen, bei Harnkranken aller Art, bei vielen Schwererkrankten, zudem bei gesunden Kindern, so lange überhaupt ihre geistigen Fähigkeiten ganz unentwickelt sind, in diesen Fällen auch bei Tage. Es findet sich ferner bei schlecht erzogenen, verwahrlosten mit üblen Gewohnheiten behafteten Kindern

häufig vor. Drittens giebt es Kinder, die geistig gut entwickelt, völlig wohl gezogen sind und dennoch trotz aller Anstrengung ihres Willens bei Nacht den Urin unwillkürlich entleeren. Die meisten daran Leidenden werden mit dem Eintritt der Pubertät ohnehin geheilt, es findet sich jedoch das Uebel am meisten im Alter von 3—6 und von 10—14 Jahren vor, also im Anschlusse an die Zeit, während welcher die Blase noch nicht willkürlich beherrscht wird, und kurz vor der Pubertät, viel häufiger bei Knaben als bei Mädchen und wenn zwar Kinder jeder Konstitution auch die blühendsten daran leiden, so hat doch die Anschauung etwas für sich, dass skrophulöse, rachitische, anämische, an Malaria und Diabetes (Buckingham) leidende Kinder mehr als andere befallen werden. In der kalten Jahreszeit ist die Krankheit häufiger. Die Enurese erfolgt entweder in den ersten Stunden der Nacht oder gegen Ende derselben, in den frühen Morgenstunden, es sind das gerade diejenigen Zeiten, in welchen der Schlaf ein besonders tiefer ist. In anderen Fällen kommt es sowohl in den ersten Stunden der Nacht als auch in den frühen Morgenstunden zur Enuresis, und auch in den Nachmittagsstunden, so lange die Kinder gewöhnt sind, auch zu dieser Zeit zu schlafen. Nach Bell soll die Enuresis besonders bei habitueller Rückenlage eintreten. Vielfach haben ältere Kinder die traumhafte Vorstellung, dass sie urinieren müssten und des Weiteren auch, dass sie thatsächlich urinieren, und sie urinieren wohl unter der Traumvorstellung, dass sie aufgestanden seien und das Geschirr zur Hand genommen hätten. Die Urinentleerung ist nicht immer so massenhaft, dass das ganze Bett überschwemmt ist, sondern es wird in einzelnen Fällen nur ein kleiner Teil des in der Blase angesammelten Urins entleert, so dass, wenn man die Kinder kurz nach der Enuresis weckt und auf das Nachtgeschirr setzt, noch die Hauptmasse des Urins willkürlich in der normalen Weise entleert wird. Sie ist keineswegs andauernd, sondern macht Wochen und Monate lang Intermissionen. Durch üble Gewohnheiten kann sie in Pflege- und Lehranstalten epidemische Verbreitung erlangen. Vielfach sind auch Störungen der Urinentleerung bei Tage damit verbunden, z. B. häufiger Drang, Abträufeln, plötzliche Entleerung in die Kleider (Schulpissen), in die Stube. Im allgemeinen handelt es sich bei der Enuresis nur um eine minderwertige Funktionsleistung eines bestimmten Organes, um den Ausdruck einer noch nicht zur Entwicklung gekommenen oder durch interkurrente Schädlichkeiten in der normalen Entwicklung gehemmten Leistungsfähig-

keit eines an sich normalen Apparates (Mendelsohn). Diese mangelhafte Leistungsfähigkeit macht sich im tiefen Schlafe besonders bemerkbar, ebenso hat das reichliche Aufnehmen von Getränken oder dünnen Speisen am Nachmittage oder Abend Einfluss darauf. Von den die Enuresis in verschiedener Weise begünstigenden Momenten kommen in Betracht körperliche Anomalieen verschiedener Art, von denen aus eine Reflexwirkung auf die Funktion der Harnblase angenommen werden kann. So vermögen Würmer im Mastdarm, Prolapsus ani, oder andauernde und wiederholte Stagnation von Kotmassen zu Kongestionen nach dem Becken und zu derartigen Reflexen Anlass geben, ebenso wie Reizungen durch Masturbation, Vulvo-Vaginitis, Missbildungen der Urethra (Madden), Verklebung der Vorhaut (Williams), Belanoposthitis, Phimosis, Blasen- und Harnröhrenentzündung, Steinbildung in der Blase, Bakteriurie durch Colibacillus bedingt (Nicolaysen), Hydrocele, Hernien, Ekzeme der äusseren Genitalien, Krankheiten der allgemeinen Decke, z. B. Urticaria (Madden), Morbus Addison (Variol und Peyré). Ein auffälliger Zusammenhang besteht zwischen adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum und der Enuresis nocturna, auf welchen Major, Herzog, Schmaltz, Zinn, Freudenthal, Körner, Grönbech, Halbeis, Monjé u. A. aufmerksam gemacht haben. Bloch führt diesen Zusammenhang auf eine nervöse Disposition oder reizbare Schwäche zurück, wir möchten mit der Mehrzahl der anderen Autoren annehmen, dass es sich um eine Kohlensäureüberladung infolge der Veränderung des Gaswechsels bei der Mundatmung handelt. Jedenfalls besteht zwischen aden. Vegetationen und Enuresis ein ursächlicher Zusammenhang, da auch wir in einer nicht geringen Anzahl von jüngeren und älteren Kindern mit der Beseitigung der aden. Vegetationen auch dieses höchst lästige Uebel der Enuresis verschwinden sehen. Andere wie Tienhoven und Stumpf gehen von der Annahme aus, dass die Enuresis auf einem Abträufeln des Urines in die Pars posterior urethrae beruhe, von wo aus dann der Reflex auf den Detrusor vesicae ausgelöst und dadurch die Blase entleert werde.

Die Behandlung hat in erster Linie zur Aufgabe, die Gelegenheitsursachen für die Enuresis zu erwägen und zu erforschen, dann eventuelle Konstitutionsanomalieen zu berücksichtigen, diätetisch-hygienische und medikamentöse Massregeln zu ergreifen und schliesslich eine direkte lokale Behandlung einzuleiten.

Zur Erfüllung der ersten Aufgabe dient eine genaue sorgfältige

Untersuchung des Kindes, besonders der Genitalien, um alle die besprochenen Reize zu ergründen, welche auf reflektorischem Wege die Entstehung der Enuresis eventuell bedingen, und diese beseitigen zu können, vielfach kommt man mit einer solchen kausalen Therapie zu guten Erfolgen, hierhin gehört auch die operative Beseitigung von adenoiden Vegetationen. Störungen der Konstitution wie Skrophulose, Rachitis, Anämie müssen nach den hiefür geltenden Grundsätzen behandelt, nervöse Veranlagung bekämpft werden. Ganz gute Dienste leisten kühle Sitzbäder, kalte Douchen auf Schulter und Rücken mit nachfolgender Abreibung kurz vor dem Zubettgehen (Prendegast). Nachlässige, träge, schlecht erzogene Kinder sollen an strenge Regelmässigkeit in der Lebensweise und Erfüllung ihrer Bedürfnisse gewöhnt, nötigenfalls aus dem Hause entfernt und in einer Pflegeanstalt untergebracht werden. Zu den hygienisch-diätetischen Massregeln gehört regelmässiger Aufenthalt in frischer guter Luft, sorgfältige Hautpflege, Anregung der Muskulatur durch Massage, Sool- und Seebäder, nahrhafte leicht verdauliche Kost. Von Wichtigkeit ist, die Kinder Nachmittags und Abends nicht trinken zu lassen, nur trockene Nahrung zu reichen und unmittelbar vor dem Zubettgehen ihre Blase entleeren zu lassen. Unter den Medikamenten spielt auf Bretonneau's und Trousseau's Empfehlung hin Belladonna eine grosse Rolle, dessen Wirkung in einer Herabsetzung der übergrossen Reizbarkeit der Detrusoren beruhen soll, man giebt das Extrakt zu 0,001—0,005—0,01 p. dosi in langsam steigender Dosis (Watson, Rochet, Jourdanet und Townsend), oder Extractum resp. Tinct. nucis vomicarum für sich oder in Kombination mit Extr. Belladonnae. Weitere Arzneimittel sind die Tinctura Rhois aromatici (Powell, Kupke, Mendelsohn, Saint Philippe), zu 10—15 Tropfen mehrmals am Tage oder einmal 15 Tropfen kurz vor dem Zubettgehen. Antipyrin zu 1—2,0 p. die (Perret, Gaudez) und Phenacetin 0,3 vor dem Zubettgehen (Holladay) hat uns in einzelnen Fällen gute Dienste geleistet, immer aber wird man neben der medikamentösen Behandlung die übrigen Punkte nicht vernachlässigen dürfen. Die lokale Behandlung kann in verschiedener Weise gehandhabt werden, eine grosse Rolle spielt die Faradisation und die Galvanisation (Köster, Ultzmann u. A.) entweder in der Weise, dass man den einen Pol auf die Damm- oder Lendengegend und den andern auf die Blasengegend setzt oder die eine Schnur in die Urethra oder in das Rectum (am Besten mit einem Metallstab verbunden) einführt und die an-

dere an einem Schwammträger befestigt über der Symphyse aufsetzt, mit schwachen Strömen beginnt und die Stromstärke allmählich ansteigen, die einzelnen Sitzungen nicht über 5 Minuten andauern lässt. Bei der Benützung des konstanten Stromes kommt die Kathode in die Urethra und die Anode auf die Blasengegend. Mit der Einführung von Bougies in die Harnröhre (Clark, Steiner, Bissell, Oberländer, Kaufmann, Rotsch u. A.) wird man vorsichtig sein müssen.

Die von Tienhoven, Stumpf und Mendelsohn empfohlene Hochstellung des Fussendes des Bettes ist als eine ganz vorzügliche Bereicherung unserer Heilmethoden anzusehen, da diese in vielen Fällen genügt, um die Enuresis zu beseitigen, wenn es sich um eine rein funktionelle Störung handelt. Ueber die von Csillag und Rawikowitsch empfohlene Massagebehandlung nach Thure-Brandt fehlen uns eigene Erfahrungen. Alle irgendwie eingreifenden mechanischen Massnahmen, wie Anbringen von Blasenpflastern auf die Kreuzbeingegend, Aetzung des Blasenhalses mit starker Höllensteinlösung, die von Trousseau und Pluviez angegebene Methode zur mechanischen Kompression des Blasenhalses — bei Knaben durch ein Kompressorium am After, bei Mädchen durch eine Art Kolpenrynter — oder des Penis durch elastische Ringe, eigens konstruierte Weckapparate scheinen mit manchen allgemeinen Grundsätzen der Kindererziehung und Behandlung im Widerspruche zu stehen, können mehr als unnütze Quälereien angesehen werden. Eher lässt sich der von Corrigan vorgeschlagene Verschluss der Urethral-Mündung durch Abends aufgepinseltes Collodium oder der direkte Verschluss der Vorhaut durch eine weiche Ligatur oder Heftpflaster rechtfertigen.

XX. Vulvo-Vaginitis.

Die Vulvo-Vaginitis kleiner Mädchen ist der Mehrzahl nach durch gonorrhoische Infektion bedingt, nur in einer kleinen Anzahl einfacher katarrhalischer nicht infektiöser Natur erzeugt durch Onanie, Oxyuris vermicularis, Kratzen an den Genitalien, Unreinlichkeit, lymphatische Konstitution. Bei den nicht infektiösen Formen findet man verschiedene Mikroorganismen, manchmal Strepto- und Staphylokokken (Berggrün, Veillon und Hallée, Weill und Barjon), andere Male einen Pseudodiphtheriebacillus (Weill und Barjon, Veillon und Hallée), dann wieder den Colibacillus

(Veillon und Hallée, Weill und Barjon), öfters Mischungen von verschiedenen Bakterienarten, öfters auch keine Mikroorganismen. Die einfache katarrhalische Form verläuft bei sorgfältiger Reinigung nur unter leichten lokalen Erscheinungen, Rötungen der inneren und äusseren Falte der Geschlechtsteile und leichter weisslicher, intermittierender Sekretion aus der Vulva, mässigem Jucken und Brennen und heilt in der Regel bei sorgfältiger Reinhaltung ohne irgend welche Komplikation rasch ab.

Die Vulvo-Vaginitis gonorrhoica entsteht selten schon intra partum durch die Gonorrhoe der Mutter, gewöhnlich wird sie postnatal bei Säuglingen durch die unreinliche infizierte Mutter, durch gemeinsame Benützung von Wäsche oder Schwämmen seitens der Mutter und des Kindes, durch gemeinsame Benützung von Thermometern bei der Analmessung der Körpertemperatur (Veillon und Hallée), durch unsaubere Betten oder Bettwäsche, gemeinsame Benützung von Toilettegegenständen (Nachtgeschirre), durch Nachlässigkeit des Pflegepersonales in Anstalten erzeugt und zu endemischer Ausbreitung gebracht. Aber auch bei älteren Mädchen kommt die Infektion auf ähnliche Weise zu Stande, durch Badeschwämme, gemeinsame Bäder, durch das Bett, welches mit blennorrhoekranken Erwachsenen geteilt wird. Dazu kommt freilich auch noch in einer nicht geringen Anzahl als ätiologisches Moment die Vergewaltigung. Die Attentäter, welche zum Teil einem ziemlich verbreiteten Aberglauben zufolge sich auf diese Weise von einem lästigen Uebel befreien wollten, schärfen natürlich den kleinen Mädchen auf das Nachdrücklichste ein, von dem Vorkommnis nichts zu verraten. Man wird sich bei der Beobachtung solcher unglücklichen Kinder an den Fingerzeig halten dürfen, den Vogel gegeben hat, indem er auf den Mangel an kindlicher Unbefangenheit hinweist, welche gleich bei den ersten an solche Kinder gestellten Fragen zu Tage tritt. Die Inkubationsdauer beträgt 3—5 Tage.

In der Regel setzt die Erkrankung unter unmerklichen Störungen des Allgemeinbefindens ein, aber sobald es zu reichlicher eiteriger Sekretion kommt, unter den vertrocknenden Krusten der Eiter stagniert, bilden sich Erosionen und es klagen die Mädchen über Schmerzen beim Gehen und Sitzen, sowie beim Urinlassen. Bei sorgfältigst gehandhabter Reinigung der Genitalien hören diese Beschwerden zwar bald auf, aber die Dauer der Erkrankung ist eine beträchtliche, oft über viele Monate sich erstreckende. In dem Sekret lässt sich der Gonococcus Neisser nachweisen.

An der spezifischen Entzündung nehmen nicht nur Vulva und Vagina Anteil, sondern auch die Urethra, drückt man vom Anus und Perineum aus nach vorn oben, so kommt ein mehr oder weniger beträchtlicher Eitertropfen zum Vorschein, welcher die Gonokokken nahezu in Reinkultur enthält. In einzelnen Fällen ergreift der Process wie bei den Erwachsenen im Aufsteigen Cervikalkanal, Uterus, Tuben und Ovarien, woran sich Peritonitis selbst mit tödlichem Ausgang anschliessen kann, oder es etablieren sich, entsprechend der Hartnäckigkeit des Trippers in dem Uterus und dessen Adnexis irreperable Veränderungen, welche ins jungfräuliche und spätere Alter hinüberreichen und dann Ursache für Dysmenorrhoe und Sterilität abgeben. Ebenso schliesst sich wie bei den Erwachsenen eine gonorrhoische Erkrankung der Gelenke an, die vielleicht häufiger bei durch Anämie prädisponierten Individuen unabhängig von der Schwere der Blennorrhoe sowohl in deren frühestem Stadium als auch noch nach ihrer Heilung, manchmal mit prodromalem Fieber auftritt, am häufigsten im Knie-, dann im Hand-, dann in den Metacarpo-Phalangealgelenken sich lokalisiert. Meist ist nur ein Gelenk, sehr selten mehr als zwei (und dann immer kleine) Gelenke befallen, die Sehnenscheiden sind oft — auch primär — die Schleimbeutel nie beteiligt (Vignandon, Nolen, Wolff, Baginsky, Cohen, Richardière, Cahen-Brach, Coplik). Der Schmerz ist wechselnd, Crepitation sehr selten, immer eine oft enorme Schwellung. Das Fieber besteht nie lange, Ankylosen scheinen sich bei Kindern nicht auszubilden. Selten wird das Herz befallen. In den erkrankten Gelenken und in dem Eiter der Tendovaginitis lassen sich Gonokokken mit Sicherheit mikroskopisch nur durch das Kulturverfahren nachweisen (Seiffert).

Die Diagnose der einfachen katarrhalischen Vulvo-Vaginitis ergiebt sich aus der Art der Sekretion, die frei ist von Gonokokken, die der gonorrhoischen Form aus der intensiven Entzündung der Genitalien, der Beschaffenheit des gonokokkenhaltigen Sekretes.

Die Prognose der katarrhalischen Vulvo-Vaginitis ist eine absolut günstige, während die gonorrhoische durch die lange Dauer der Erkrankung und durch hinzutretende Komplikationen ungünstig sich gestalten kann, sind doch schon einzelne Todesfälle an Peritonitis beobachtet worden.

Die Behandlung der gonorrhoischen Vulvo-Vaginitis besteht bei heftiger Entzündung, Schmerzen und Dysurie in der Anordnung von Bettruhe, warmen Bädern, Umschlägen mit 3°/₀ Bor-

wasser oder Sublimat 1 : 4000. Wenn die entzündlichen Erscheinungen nachgelassen haben, wendet man einen Puder an: Amylum, Talcum, Acid. boricum āā und geht zu vaginalen Irrigationen (mit weicher Kanüle) über mit lauwarmen Lösungen von Sublimat 1 : 10 000—5000, Kali hypermanganicum von 1 : 4000—2000—1000, Resorcin 1 : 300, Argentum nitricum 1 : 3000, 1 bis 2mal zu $^1/_2$ Liter. Ausserdem kann man 3% Alumnolstäbchen (6 cm lang) in die Vagina einführen (Witthauer), etwa jeden 3. Tag oder Jodoformstäbchen (Pott) und nebenbei fleissig Sitzbäder gebrauchen lassen. Bei Urethritis gonorrh. empfiehlt sich innerlich Salol zu 0.25—0,5 (je nach dem Alter) 2—3mal täglich oder Ol. Santali ostindic., dreimal täglich 3—5 Tropfen. Cystitis erfordert ausser Bettruhe, Bädern, warmen Umschlägen Blasenauswaschungen mit warmem Borwasser, Salpingitis und Peritonitis absolute Bettruhe, Eisapplikation, Opium innerlich und Beschränkung der Nahrungszufuhr, gonorrhoischer Gelenkrheumatismus Salol innerlich und Antiphlogose sowie Ruhigstellung des Gelenkes.

Die gonorrhoische Erkrankung der Mundhöhle hat erst neuerdings auf Grund von Beobachtungen durch Cutler, Dohrn, Rosinski und Leyden eingehende Berücksichtigung gefunden. An der gonorrhoischen Natur dieser Stomatitis ist nach den sorgfältigen Untersuchungen der genannten Autoren nicht zu zweifeln und von jenen ulcerös-membranösen Stomatitisformen zu trennen, welche schon früher im Anschluss an Gonorrhoe beobachtet worden waren (Lang).

Die Erscheinungen der gonorrhoischen Erkrankung der Mundhöhle bei Neugeborenen bestehen in Erosion der Kieferränder, des Zungenrückens und der hinteren Partieen des harten Gaumens, die Erosionen sind mit graugelbem Belag bedeckt, in welchem sich die Gonokokken nachweisen lassen.

Die Behandlung besteht in fortgesetzten Betupfungen der erkrankten Stellen mit Sublimatlösung 1 : 7000 oder mit Argent. nitr.-Lösung 1 : 300.

XXI. Vulvo-Vaginitis phlegmonosa.

Die phlegmonöse Entzündung der Vulva und Vagina kann aus vernachlässigten oder misshandelten katarrhalischen Formen der Entzündung sich entwickeln oder unter intensiverer und längerer Einwirkung derselben Ursache entstehen; doch findet man sie in akuter

Form am häufigsten bei gesunden kräftigen Mädchen nach traumatischen Einwirkungen, in chronischer bei Skrophulose nach geringfügigen Ursachen, bisweilen ohne nachweisbare Veranlassung. Auch hier Schmerzen an den Genitalien, stärkere Sekretion der Schleimhaut und Störungen des Allgemeinbefindens. Allein der Ursprung ist bei der akuten Form markierter, die Symptome ausgesprochener, der Beginn fieberhaft oder doch bald Fieber hinzutretend, im weiteren Verlaufe selbst Fröste. Die Schmerzen nehmen an Intensität zu, fixieren sich mehr an einzelnen Stellen, werden stechend oder klopfend; die Schleimhaut schwillt, wölbt sich an einzelnen Punkten vor, wird überaus empfindlich, leicht treten Leistendrüsengeschwülste hinzu. Allmählich stellen sich Symptome eines unter der Schleimhaut gelegenen Abscesses ein, nach dessen Eröffnung in der Regel alle Symptome rasch rückgängig werden. Die chronische Form ist vorzüglich darin begründet, dass der Abscess, nachdem er sich eröffnet hatte, sich unter dem Einfluss einer schlechten Konstitution in ein schlecht eiterndes, zur Unterminierung der Schleimhaut und Fistelbildung geneigtes Geschwür mit blauroten, hyperämischen Rändern umwandelt, dessen Fortbestand sich lange hinausziehen und fortwährend Reizung der umgebenden Teile bedingen kann.

Die Prognose ist im ganzen eine günstige und die Therapie in der Regel erfolgreich. Im Beginne und bei kräftigen Individuen sind örtliche Antiphlogose und leichte Ableitungen auf den Darm (Rheum, Ol. Ricini, Mittelsalze) zulässig. Sobald die Tendenz zur Suppuration klar wird, ist unter Beibehaltung von Ruhe, Diät und grösster Reinlichkeit ein erweichendes Verfahren in Gang zu setzen, wozu sich warme Sitzbäder und Kataplasmen am Meisten empfehlen. Sobald die Fluktuation deutlich ist, muss der Abscess mit dem Messer eröffnet werden. Der chronischen Form gegenüber sind tonisierende und antiskrophulöse Mittel (Leberthran, Eisen, Chinin, Jod), dann die gewöhnlichen chirurgischen Grundsätze in Anwendung zu ziehen, demnach Kauterisationen vorzunehmen und Fistelgänge ausgiebig zu spalten und auszukratzen.

XXII. Vulvo-Vaginitis diphtherica.

Die Diphtherie der Vulva fällt meist mit anderweitigen diphtherischen Exsudationen zusammen und findet sich auch öfter als Nachkrankheit akuter Exantheme, des Scharlachs, der Masern, des Typhus und bei Pyämie, vorzugsweise in Kinderspitälern und Findelhäusern. Es zeigen sich weisse, festanhaftende, etwas erhabene

inselförmige Auflagerungen, mehr weniger über die Schleimhaut verbreitet, besonders an der Innenfläche der grossen Labien. Ihre Ränder sind hyperämisch umsäumt, die Schleimhaut im ganzen geschwollen und stärker secernierend, schmerzhaft. Der Eintritt der Krankheit ist in den meisten Fällen von lebhaftem Fieber begleitet, das auch später noch andauert und mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens einhergeht. Im weiteren Verlaufe werden die weissen oder weissgelben schorfartigen Auflagerungen mürber, dunkler gefärbt, gewinnen ein zerrissenes, sulziges Aussehen, lösen sich unter Eiterung allmählich ab und hinterlassen gelbbelegte, leicht blutende, oberflächliche Geschwüre, die noch einige Zeit sich vergrössern oder schon nach kurzer Zeit unter Nachlass des Fiebers, Eintritt gutartiger Eiterung und Granulationsbildung heilen, indes gleichzeitig die umgebende Schleimhaut zu normalen Verhältnissen zurückkehrt. In dem Sekret ist der Löffler'sche Bacillus nachweisbar.

Die Prognose ist im allgemeinen nicht zu ungünstig, wenn die vorausgegangene Infektionskrankheit die Kräfte nicht schon zu sehr konsumiert hat oder wenn es möglich ist, die auch an anderen Orten lokalisierte Diphtherie zur Heilung zu bringen. In einzelnen Fällen entwickelt sich eine Gangrän der Vulva.

Die Behandlung besteht in sorgfältiger Reinigung (Abspülung) der Genitalien mit schwachen Sublimatlösungen, Aufstreuen von Jodoform, und wo es sich um wahre Diphtherie handelt, um die Anwendung des Heilserums.

XXIII. Vulvo-Vaginitis gangraenosa.

Die gangränöse Vulvo-Vaginitis kommt ausser von diphtherischer auch von erysipelatöser und phlegmonöser Form der Entzündung aus zu Stande, insbesondere unter dem Einfluss einer geschwächten Konstitution, gleichgiltig ob diese durch mangelhafte Ernährung, durch längere chronische Erkrankungen, durch eben überstandene schwere akute Affektionen oder durch das Zusammenwirken mehrerer solcher Momente gesetzt wurde. Sie charakterisiert sich dadurch, dass der Grund früher schon vorhandener Ulcerationen oder die Oberfläche der entzündeten Schleimhaut an der Innenseite der Schamlippen oder der Kommissur eine schwarzbraune, seltener schmutzig gelbe Farbe annimmt, weich und zerreisslich wird, in Fetzen sich losstösst, indes der gleiche Process von dem Hofe und Grunde des Geschwüres in Umgebung und Tiefe sich verbreitet. Der Ausfluss wird missfarbig, dünn, übelriechend und mit losgestossenen

Gewebsteilen untermengt; das Fieber steigert sich und zeigt den adynamischen Charakter: Neigung zum Gangränescieren irgend exkorriierter oder mechanischen Insulten ausgesetzter Körperteile giebt sich kund, metastatische Processe an den Lungen, der Leber, dem Peritoneum und den verschiedensten Geweben, sowie profuse Diarrhöen und sonstige tiefe Störungen der Verdauung entkräften die Kranken und führen sie ihrem Ende entgegen. Bei günstigem Verlaufe tritt nach Losstossung der gangränösen Teile und Reinigung des Geschwüres gutartige Eiterung und Granulationsbildung ein, die Hyperämie und Infiltration der Umgebung mindert sich, der Ausfluss wird spärlicher, das Fieber nimmt ab und unter Wiederkehr des Appetits, Zunahme der Kräfte und Ausgleichung der örtlichen Störung treten die Kranken in Rekonvalescenz ein.

Die Prognose ist für die Mehrzahl der Fälle ungünstig, besonders für jene, welche sich an akute Krankheiten anreihen oder unter der Herrschaft epidemischer Zustände stehen. Die Kinder kollabieren und gehen in einigen Tagen entweder an Erschöpfung oder an irgend einer der genannten Komplikationen zu Grunde. Aber auch in manchen der zur Heilung kommenden Fälle bleiben schwere Störungen an den Genitalien zurück, wenn, wie wir das in einem Falle sahen, die äusseren Genitalien in toto der Gangrän anheimgefallen sind und die nachfolgende Vernarbung für die Harnentleerung und für die in Zukunft zu erwartenden Menses Störungen erheblichen Grades bedingt.

Die Behandlung besteht in der innerlichen Anwendung der roborierenden Mittel, möglichster Ernährung der Kranken, dann örtlich in Kauterisationen mit dem Paquelin und Nachbehandlung mit Jodoform. Hat der Process eine günstige Wendung genommen, so ist unter Fortsetzung roborierender Diät örtlich einfach Reinlichkeit, später die Ueberhäutung der Ulcerationen zu erzielen.

XXIV. Phimosis.

Die Verengerung der Vorhaut kommt zumeist angeboren vor und ist häufig mit der epithelialen Verklebung des Präputiums und der Eichel vergesellschaftet. [Nach Bókai und Kaufmann ist beim Neugeborenen die Eichel stets mit dem inneren Blatte der Vorhaut epithelial verklebt. Diese Verklebung löst sich allmählich, gleichzeitig erweitert sich die Vorhautöffnung beim Wachstum der Eichel, wozu gelegentliche Erektionen z. B. bei angestrengter Darmentleerung beitragen. Bókai unterscheidet in dem Lösungsvorgange

drei Grade: in dem ersten wird die Harnröhrenmündung, wenigstens wenn man die Vorhaut sanft zurückzieht, in der Präputialöffnung oben sichtbar, in dem zweiten lässt sich die Vorhaut leicht bis über die Mitte der Eichel ziehen, macht aber an einer Grenze Halt, wo sie noch verwachsen ist, im dritten Stadium ist nur die Verwachsung verblieben, welche den Sulcus retroglandularis ausmacht. Diesen verschiedenen Graden entsprechen die verschiedenen Formen gehemmter Rückbildung. In den beiden letzten Graden ist das Präputium meist normal lang und weit, im ersteren stets sehr enge.] Die Vorhaut ist in vielen Fällen von angeborener Phimose so stark verlängert, dass der Urin nicht völlig aus der Harnröhre ausfliesst, sich hinter dem Praeputium staut und dasselbe bis zu Wallnussgrösse ausdehnt. Solche Kinder sind fast stets nass, es entstehen Entzündungen und Ekzeme im Gebiete der Vorhaut, auch aufsteigende Entzündungsprocesse, wie Urethritis, Prostatitis, Cystitis, Blasensteine, Pyelitis. Am häufigsten ist durch die Zersetzung des Harnes in dem erweiterten Vorhautsack Balanitis und Balanoposthitis, die so entstandene Entzündung führt weiterhin zu Schwellung des Praeputiums, zur Bildung von Rhagaden und Einrissen, welche teils die Urinentleerung stärker hindern oder teils ausserordentlich schmerzhaft machen. Infolge des starken Pressens bei der Urinentleerung entwickeln sich sehr häufig Nabel- (Baginsky, Schmid, Owen, Kempe, Lindner) oder Inguinalhernien (Osborn), sowie Mastdarmvorfälle. Ausserdem werden eine Reihe von nervösen Erscheinungen durch Phimose bedingt, wie epileptiforme Anfälle (Webber, Mahan, Wetherill, Echeverrca, Althaus), nächtliche Unruhe, Konvulsionen, Onanie, das Zerren und Zupfen an der verlängerten oder zu engen Vorhaut führt auch zu Paraphimose.

Die Diagnose ergiebt sich ohne weiteres aus der Untersuchung der Genitalien und dem Versuche, die Vorhaut über die Glans zurückzuschieben.

Die Behandlung besteht in der Lösung von epithelialen Verklebungen mit der stumpfen Sonde oder mit dem Myrtenblatt oder in der forcierten Dilatation des Praeputiums (Verneuil), noch besser in der Cirkumcision oder Spaltung der Vorhaut und Ausräumung von angesammelten Smegmamassen mit nachfolgendem reinigendem Verbande. Die Paraphimose wird durch manuelle Reposition oder Incision des einschnürenden Ringes behandelt.

XXV. Balano-Posthitis.

Fast dieselben Ursachen, welche bei Mädchen katarrhalische Entzündung der äusseren Geschlechtsteile veranlassen, zeigen sich bei Knaben in gleicher Richtung wirksam. So findet man, dass Anhäufung von eingedicktem Smegma praeputii, meist vermischt mit Leinwandfasern, Schmutz und dergl. zwischen Vorhaut und Eichel gelagert, sich zu ziemlich festen, rissigen gelbweissen Massen vereinigt in Form eines von der Corona an einige Linien nach vorne reichenden Ringes und bei den leichtesten äusseren Veranlassungen, bei vielem Laufen, bei stärkerer Reibung an den Kleidungsstücken, namentlich während der heissen Jahreszeit, Veranlassung wird, dass das innere Blatt der Vorhaut und der Ueberzug der Eichel in katarrhalische Entzündung geraten. Weitere Veranlassung wird gegeben durch intensive äussere Reizung, sei es seitens rauher Kleidungsstücke, die stärker reiben, sei es durch Masturbation oder ähnliche Insulte, durch das Hinüberkriechen von Würmern unter die Vorhaut; ausserdem werden noch Nieren- und Blasenkrankheiten, juckende Hautleiden am Penis, Insektenstiche als Ursache bezeichnet, des Juckens sowohl als auch der Schleimhautentzündung selbst.

Den Anfang bildet Hitzegefühl, brennender, stechender Schmerz an der Vorhaut und Eichel, der sich bei jeder Berührung, Reibung, aber namentlich während und einige Zeit nach der Urinentleerung steigert. Untersucht man die Teile, so findet sich der vordere Abschnitt des Gliedes geschwollen, rot und heiss, besonders am Rande der Vorhaut, der wulstig nach vorne zusammengedrängt die Eichel verdeckt, zwischen dem vordersten Teile der Vorhaut stagniert weissliches oder eiterähnliches Sekret von üblem Geruche (etwa nach ranzigem Fette), das sich auch, wo es gelingt, die Vorhaut zurückzuziehen, zwischen dieser und der Eichel in reichlicher Menge findet. Selten sind Exkoriationen an den einander zugekehrten Schleimhautflächen da; dagegen findet sich sehr oft gegen die Corona zu die obenerwähnte Anhäufung des Smegma's. Die Urethra ist an ihrer Mündung geschwollen und kann auch von da aus auf grössere Strecken ihres Verlaufes hin miterkranken, doch meist nur bei vernachlässigter, länger bestehender, schlecht behandelter Balanitis. Fieber ist gar nicht oder nur in unbedeutendem Grade vorhanden, der Schmerz wird nur heftig, wenn die stark geschwollene Eichel von der Vorhaut enge umschlossen oder eingeschnürt wird.

Die Prognose ist durchaus günstig, bei Abhaltung äusserer

Schädlichkeiten und Herstellung der Reinlichkeit erfolgt rasche Heilung. In Fällen mit heftigerer Entzündung lässt man die Kinder zu Bette liegen, verbietet alles Hingreifen nach dem schmerzhaften Teile oder Reiben daran, lässt Umschläge von Bleiwasser oder essigsaurer Thonerde auflegen, bis sich die Anschwellung und Schmerzhaftigkeit etwas mindert. Sodann ist es nötig, die Vorhaut zurückzustreichen, um die Gegend der Corona glandis von Sekret und etwa dort angesammeltem Smegma zu reinigen. Gelingt wegen Enge ihres untersten Teiles die Zurückführung der Vorhaut nicht, liegt sie jedoch im ganzen der Eichel nur locker an, so kann man die Reinigung der Höhle zwischen beiden durch Injektion von Borwasser erzielen. Ist auch dieses nicht leicht auszuführen, so ist die Operation der Phimose angezeigt. Nach Blosslegung der Eichel kann die Entzündung durch regelmässige Waschungen mit Borwasser, Bleiwasser beseitigt werden.

XXVI. Urethritis gonorrhoica.

Bei Knaben kommt, wenn auch selten, gonorrhoische Urethritis im frühen Alter durch zufällige Verunreinigungen, bei älteren Knaben (10—14 Jahre) infolge von Verleitung zum Coitus vor. Es entsteht dann als Komplikation Balanoposthitis, Lymphangoitis penis, Lymphadenitis, Epididymitis, Cystitis. In einem Falle (Mac Mann) ist sogar bei einem 5jährigen Knaben, der im Alter von zwei Jahren von seiner Mutter zufällig inficiert worden war, eine schwer zu beseitigende Harnröhrenstriktur beobachtet worden, ein ähnlicher Fall ist von Aschner mitgeteilt, in welchem offenbar die Infektion im 4. Lebensmonate erfolgt war.

Die Erscheinungen sind die gleichen wie beim Erwachsenen, insbesondere sind die Beschwerden beim Urinlassen oft ganz enorm.

Die Behandlung hat nach denselben Grundsätzen wie beim Erwachsenen zu erfolgen, jedoch ist hier die Applikation von Lösungen in die Urethra wegen der Kleinheit der Organe mit ziemlichen Schwierigkeiten verknüpft. Für die interne Anwendung empfiehlt sich Salol und Oleum Santali.

Addison'sche Krankheit.

Bronzed skin., Bronze-kachexie.

Seit Addison's erster Arbeit (1855) hat sich das wissenschaftliche Interesse vielfach der jener eigentümlichen Krankheit zu-

gewandt, bei welcher Veränderungen in den Nebennieren von einem eigentümlichen Symptomenkomplex begleitet sind, bestehend in Anämie und einer grossen Mattigkeit des Kranken, in gastrischen Erscheinungen und in einer rauchgrauen bis mahagonibraunen Färbung der Haut und Mundschleimhaut. Indessen sind mehrfach Fälle beobachtet, wo bei der Sektion ausgedehnte Veränderungen der Nebennieren gefunden wurden, ohne dass das einzige objektive Symptom der Addison'schen Krankheit, die Bronzefärbung der Haut, während des Lebens der betreffenden Personen zu bemerken gewesen wäre, und umgekehrt kommt es auch vor, dass da, wo die Hautverfärbung sehr ausgesprochen war und unter den Augen des Beobachters zugenommen hatte, die Nebennieren post mortem normale Beschaffenheit zeigten (Baginsky, Bar und Grandhomme). Die Kranken gehören meist der armen, weniger der schwer arbeitenden als der darbenden Klasse an. Männer sind weit stärker vertreten als Weiber, Kinder können wohl betroffen werden, unter 290 von Gerhardt zusammengestellten Fällen fanden sich 17, bei welchen die Erkrankung vor dem 15. Jahre begann *). Die von der Krankheit betroffenen Kinder standen im Alter von 3—15 Jahren.

Wie bei Erwachsenen, so werden auch bei Kindern die meisten Fälle durch chronische Entzündung der Nebenniere mit reichlicher Bindegewebsproduktion und Verkäsung oder Verkalkung einzelner Stellen des Organs begründet. Weit seltener wurde Carcinom, Hämorrhagie oder einfache Atrophie vorgefunden. Wirbelkaries, bei Erwachsenen sehr oft mit vorhanden und an der vorderen Fläche der Wirbelsäule Abscess bildend, spielt in diesem Alter noch nicht mit. Zur Entstehung von Bronzehaut und Kachexie ist längere Entartung der Nebenniere nötig. Im Plexus solaris und Ganglion coeliacum wurde in einzelnen Fällen fettige Degeneration, Atrophie der Ganglienzellen und Degeneration markhaltiger Nervenfasern, kleinzellige Infiltration oder einfache Verdickung vorgefunden. Man hat darauf hin angenommen, dass erst diese sekundäre Entartung die Krankheit bedinge (v. Bamberger, Burger, Greenhow, Lewin, Barbier), Kalindero und Babes fanden überdies in einem Falle neben Veränderungen des Ganglion des Sympathikus eine

*) Beobachtungen von Cowan, Faure, Heckford, Greenhow, H. Back, Pitman, Ogle, Jones und Sieveking, Bennet, Aldis, Dalton, Henoch, Barker, Hutchinson, Risel, Guttmann, hiezu kommen noch weitere von Zinnis, Variot und Peyré, Gerhardt, Monti, Legg, Pye-Smith, Sturges.

chronische Sklerose des Dorsalmarkes, besonders im unteren Abschnitte mit wechselnden chronisch entzündlichen Veränderungen in den hinteren Wurzeln. Neuerdings ist man auf Grund zahlreicher Tierversuche und physiologisch-chemischer Untersuchungen geneigt, den Nebennieren selbst die wichtigste Rolle in der Pathogenese der Krankheit zuzuschreiben, insbesondere sind die Untersuchungen Mühlmann's von grosser Bedeutung, nach welchen Brenzcatechin der wirksamste Stoff sein soll. Die Rindensubstanz der Nebenniere habe die Funktion, das Material zu liefern, welches die Bildung des Brenzcatechins in der Marksubstanz ermöglicht. Das Hauptmaterial wird wohl im Blute selbst kreisen und dahin aus der vegetabilischen Nahrung, aus Protocatechusäure der Pflanzen gelangen; die Umarbeitung dieser in Brenzcatechin würde dann die Aufgabe der Nebenniere sein. Brenzcatechin färbt sich in der Luft oder bei Berührung mit Geweben in alkalischer Lösung, indem es sich stark bräunt, es wird dann, falls es durch krankhafte Störung in der Nebenniere ins Blut gelangt, in diesem oxydiert und in ein braunes Pigment verwandelt, welches die Haut bronziert, dadurch würde die Hautfärbung bei dem Morbus Addison erklärt. Das giftige Brenzcatechin schädigt dann auch das Nervensystem und ausserdem sehr stark das Gefässsystem. Es wird nach der Hypothese von Mühlmann das Brenzcatechin entweder im Ueberschuss in den erkrankten Nebennieren gebildet oder bei Erkrankung der sympathischen Ganglien nicht zerstört. Bei Erkrankung der Nebennieren sind wohl meist die nachbarlichen Nervengeflechte miterkrankt, so dass auch unter solchen Verhältnissen das Brenzcatechin seine giftigen Eigenschaften im Körper durch den Kreislauf, in welchen es unzerstört gelangt, entwickeln kann. Die Schwäche und die Blutarmut sind Zeichen von chronischer Vergiftung mit dem Brenzcatechin, ebenso die Verdauungsstörungen. Es handelt sich also im wesentlichen um die Autointoxikation des Körpers mit einem im Krankheitsherde gebildeten Giftstoff.

Die braune Hautfärbung ist bald mehr fleckig, bald mehr verwaschen. Sie ist am ausgesprochensten an den natürlicher Weise pigmentreichen Stellen (Achselhöhle, Genitalien), noch mehr an den dem Lichte stark ausgesetzten Teilen, dem Gesicht und den Händen. Auch darin verhält sie sich dem Sonnenverbranntsein ähnlich, dass sie bei längerem winterlichen Stubenaufenthalt beträchtlich blasser wird, im Verlaufe des Sommers dunkler. Die Conjunctiva ist weiss oder bläulich weiss, der Harn ohne Gallenfarbstoff, die Lippen zeigen

am Schleimhautrande einen schwarzgrauen Streif, ein ähnlicher kann dem Konjunktivalrande zukommen, dunkle Flecken finden sich öfter, ähnlich wie bei Negern, auf der Mund- und Gaumenschleimhaut. Die Bronzefärbung entwickelt sich sehr langsam, sie fehlt daher überall da, wo bald nach dem Beginne der Nebennierenerkrankung der Tod aus irgend welchem Grunde eintritt. Sie erreicht sehr verschiedene Grade, bald wird sie eben kurz vor dem Tode oder bei der Sektion bemerkt, bald bedingt sie ein völlig mulattenhaftes Aussehen.

Ausser der Blässe der Schleimhaut, der Muskelschwäche und Abmagerung der Kranken machen sich noch eine Anzahl nutritiver, sekretorischer und nervöser Störungen bemerkbar. Bei Erwachsenen kommen in dieser Richtung besonders oft im Beginne rheumatische Schmerzen oder geradezu Gelenkrheumatismus von subakutem Verlaufe vor. Die Gelenkschmerzen betreffen vorzugsweise die Kniegelenke (E b s t e i n). Rückenschmerzen sind bei diesen durch vor der Wirbelsäule gelegene Abscesse in einer guten Anzahl von Fällen bedingt; Polyurie kommt oft vorübergehend vor, hie und da findet man Enuresis nocturna (V a r i o t und P e y r é). Gastrische Erscheinungen sind in der Regel vorhanden, ja dominieren beim Kinde (S c h w y z e r), Appetitlosigkeit, Erbrechen, Leibschmerzen, mit Verstopfung abwechselnde Durchfälle. Von Seiten des Nervensystems treten Störungen auf, bestehend in ohnmachtartigen Zuständen, Schwindel, Kopfschmerzen, Benommenheit, Hyperästhesieen und Anästhesieen, eigentümliche (den cholämischen ähnliche) maniakalische Anfälle, die in Sopor übergehen können. Bei Kindern überwiegen in dieser Gruppe von Symptomen die Krampfformen, die von wirren Wechselkrämpfen und ausgesprochen epileptischen Anfällen bis zu vereinzelten Bahnen: auffälliges Gähnen oder Schluchzen sich erstrecken. Krampfformen überwiegen ja durchgehends unter den Nervensymptomen im Kindesalter. So findet sich dieses Zeichen in $^2/_5$ der Fälle vor.

Der V e r l a u f beträgt in der Regel mehrere Monate bis Jahre, ist nicht selten von Intervallen relativen Wohlbefindens unterbrochen. Der Tod tritt durch Erschöpfung, nach Konvulsionen oder in schlafsüchtigem Zustande ein.

Die P r o g n o s e ist fast stets letal, wenn man absieht von einem spontanen Heilungsfall, der nicht ganz einwandfrei ist (Z i n n i s).

Die B e h a n d l u n g wird sich im allgemeinen auf ein rein symptomatisches Verfahren beschränken. Insbesondere müssen die Kräfte der Kranken durch Ruhe, Schonung und entsprechende Er-

nährung erhalten werden. Reichliche Milchzufuhr ist sehr zu empfehlen, da vielfach auch die diuretische Wirkung von Nutzen ist. Von Arzneimitteln sind die China- und Eisenpräparate sowie Arsenik zu empfehlen.

Entsprechend den modernen Versuchen mit der Gewebssafttherapie hat man Injektionen mit dem Extrakt der Nebennieren von Meerschweinchen vorgeschlagen. Variot und Peyré erzielten Besserung durch Injektionen mit Nebennierenextrakt, Bury keinen Erfolg. Einfacher ist die Fütterung mit Nebennieren vom Hammel, wie sie von Schilling in einem Falle eine Zeitlang mit günstigem Erfolge durchgeführt wurde, oder von Nebennierentabletten, wie sie Senator in einem Fall gebrauchte, in welchem sie gut und ohne alle üblen Nebenwirkungen ertragen wurden und allenfalls den Appetit anregten. Günstige Erfolge mit der Organotherapie sind von Sanson, Althaus und Murrell mitgeteilt. Eine Untersuchung von Pickardt über den Stoffwechsel bei M. Addis. unter Gebrauch von Nebennierensubstanz (Suprarenaltabletten der Firma Borroghs, Welcome & Co.) ergab für die Organotherapie ausserordentlich ungünstige Resultate, indem sofort mit Einsetzen der spezifischen Therapie eine nicht unbedeutende Einschmelzung von Körpereiweiss begann. Etwas besser als Nebennierenextrakt soll sich Poehl's Spermin bewähren (Weintraud).

Krankheiten des Nervensystems.

A. Hirnkrankheiten.

Die Häufigkeit der Hirnerkrankungen im Kindesalter beruht 1) auf dem Hervortreten ererbter oder während der Schwangerschaft angelegter Hirnkrankheiten in diesem Alter (Hydrocephalus); 2) auf dem geringeren Schutze, den der Schädel dem Inhalte seiner Höhle verleiht (Haemorrhagia adnata); 3) auf der Häufigkeit von Erkrankungen der Nachbarorgane, die auf das Hirn sich fortzupflanzen vermögen (Otitis suppurativa und 4) auf den Infektionskrankheiten mit ihrer grossen Menge entzündlicher Folgezustände; 5) die rein funktionellen Hirnstörungen, die in allen nicht geradezu auf anatomischem Befunde basierten Zusammenstellungen über Hirnkrankheiten der Kinder eine bedeutende, aber nicht genau definierbare Grösse darstellen, lassen sich auf die noch im Gange befindliche Scheidung der beiden Substanzen, auf die noch nicht geschehenen Rückbildungsprocesse einzelner Gewebsteile, auf die noch unentwickelten Koordinationsbahnen und Hemmungscentren zurückführen.

Wie überhaupt bei der Genese der Hirnkrankheiten, spielen Traumata eine bedeutende Rolle. Die ergiebigste Druckwirkung erleidet wohl der Schädel während der Geburt, die Geburtstraumen stellen eine wichtige und schwerwiegende Ursache für Cerebrallähmungen dar, man findet bei den hieher gehörigen Fällen (Little) allgemeine und paraplegische Starre. Dann giebt das Gehenlernen, das Klettern und Raufen zu mancher unsanften Berührung mit der Erde und anderen harten Gegenständen Gelegenheit. Diese letzteren Veranlassungen führen häufiger zum Manifestwerden, als zur Entstehung von Hirnkrankheiten. Der kindliche Schädel ist weicher und weniger brüchig; Gewalten, die auf ihn einwirken, führen leichter zu momentaner Cirkulationsstörung des Gesamthirns, als zur Desorganisation einzelner Teile.

Vielfach vermitteln die Entstehung von Hirnkrankheiten die Blutgefässe. Weit über die vielseitigen und dehnbaren Begriffe der Hyperämie und Anämie erstreckt sich ihr Einfluss. Die Hirnerscheinungen, welche durch chemische Einwirkungen bei narkotischen Vergiftungen, bei vielen Infektionskrankheiten entstehen, werden auf dem Wege der Blutbahn vermittelt. Unter den letzteren spielen der Scharlach, die Masern, Pneumonie, Keuchhusten, Typhus, Influenza, Diphtherie eine hervorragende Rolle, möglicherweise sind auch schwere Darmprocesse heranzuziehen, Czerny und Moser beschrieben z. B. Encephalitis nach septischen Darmkrankheiten. Die embolischen Hirnkrankheiten im weiteren Sinne umfassen einen Teil der Hirnabscesse und es werden ihnen manche Entozoenkrankheiten des Hirns und manches Andere zuzuteilen sein. In Bezug auf Schwankungen des Blutdrucks spielen Herzfehler und Emphysem vorerst eine untergeordnete Rolle, dagegen die rachitische Hühnerbrust, die Engbrüstigkeit überhaupt, die Lymphdrüsengeschwülste des Halses und der Brust können Einwirkungen haben, so dass sie die Spannungsdifferenz in den Arterien und Venen herabsetzen. Die Folgen davon: Hypertrophie und Hyperämie treten um so leichter ein, je weniger der unfertige Schädel der Volumszunahme seines Inhaltes Widerstand entgegenzusetzen vermag.

Dieses Verhältnis lässt die Hirnkrankheiten des frühen Kindesalters zugleich reicher an objektiven Symptomen erscheinen. Jede Druckschwankung des Inhaltes verändert den Umfang des Schädels in sichtbarer oder messbarer Weise. Das Verhältnis der Nähte, Fontanellen und Knochenränder zu einander liefert leicht zu beobachtende Anhaltspunkte. Selbst Blutergüsse und Hirngeschwülste können die Wölbung der Fontanelle in merklicher Weise steigern. Ein inhaltsreiches Gebiet für die objektive Symptomenlehre ist durch die Verwertung des ophthalmoskopischen Befundes für die Erkenntnis der Hirnkrankheiten erschlossen worden. Im übrigen ist als Eigentümlichkeit der Kinderhirnkrankheiten noch hervorzuheben: 1) Die Häufigkeit der Konvulsionen. Selbst wenn man die bei den Laien übliche Verwechselung von Schmerz und Krampf sorgfältig vermeidet, behält dieser Satz sein Recht. Gesteigerte Reflexaktion wegen unentwickelter Hemmungswirkung des Hirnes ist grossenteils Schuld daran. 2) Die lokalen Krankheitssymptome sind wechselnde. Beim akuten Hydrocephalus, seltener beim chronischen, macht man Beobachtungen, die sich den von S. Wilke anschliessen, wonach durch Seitenlage eines hydrocephalischen Kindes sich willkürlich

Verengerung einer Pupille hervorrufen liess. 3) Herdartige Hirnkrankheiten bewirken viel leichter und in weit höherem Masse Atrophie der von den zerstörten Hirnorganen aus innervierten Teile. 4) Hirnerkrankungen, welche die Gesamternährung des Organs alterieren, machen bei Kindern weit höhere Störungen der Intelligenz. Es verhält sich damit so etwa, wie mit Hören und Sprechen. Die Sprechfähigkeit erlischt nicht, sie nimmt nur etwas ab, wenn ein Erwachsener taub wird; beim Kinde, das taub wird, ehe es sprechen lernte, kostet es jahrelange Mühe, es der Sprache fähig zu machen. Dem Erwachsenen, dessen Hirn ungenügend ernährt wird, bleiben eine Masse von Begriffen erhalten und gerettet aus früherer Zeit, wenn er auch neue zu verarbeiten unfähig wird, dem Kinde, das früh in Atrophie der Hirnsubstanz verfällt, bleibt das Denkvermögen auf früh kindlicher Stufe stehen, und sollte auch sein übriger Körper sich zu Riesenwuchs und Fettsucht entwickeln. Unter dem Worte blödsinnig verstehen wir genau das, was aus dem Kinde wird, oder was das Kind bleibt, wenn seine Sinne von frühe auf blöde werden, während der Erwachsene, dessen Sinne blöde werden, unversehrtes Denkvermögen behalten kann. Die Lehre von den Nervenfunktionen und Nervenkrankheiten des Neugeborenen hat durch die bahnbrechenden experimentellen Untersuchungen Soltmann's äusserst wertvolle Grundlagen erhalten. Die psychomotorischen Centren sind nach diesen Untersuchungen bei Hunden in den 10 ersten Lebenstagen noch vollkommen. Hemmungsfunktionen werden in dieser Zeit weder von den Centren im Gehirn noch von jenen im Rückenmark geleistet. Auch das Herzhemmungssystem des Neugeborenen ist noch völlig unwirksam. Die Erregbarkeit der motorischen Nerven des Neugeborenen ist für den elektrischen Reiz geringer als beim Erwachsenen, die Zuckungskurve verhält sich wie die ermüdeter Tiere. Die Erregbarkeit steigt von der Geburt bis zur sechsten Lebenswoche an, um die des Erwachsenen zu erreichen oder zu übertreffen. Die Neigung zu Konvulsionen und deren Gefahr, die in dem Mangel der Hemmungscentren begründet ist, wird durch die geringere Erregbarkeit der peripheren Nerven vermindert. Auch für die sensiblen Nerven ist von diesem Forscher geringere Erregbarkeit im frühesten Alter erwiesen worden.

I. Hirnanämie.

Blässe der Hirnsubstanz, Blutarmut der grösseren Gefässe des Gehirns, seiner Häute und kollabierter Zustand der Blutleiter der

harten Hirnhaut sind nicht selten als anatomische Befunde bei Kindern nachzuweisen. Häufiger noch als allgemeine ist partielle Hirnanämie, allein sie ist, da ihre Zeichen am Lebenden so gut wie gar nicht gekannt sind, kein Gegenstand der Diagnose und Behandlung. Was die Ursachen betrifft, so lassen sich diese scheiden in lokale und allgemeine. Die letzteren sind weit häufiger wirksam, und es ist in dieser Richtung zu erwähnen, dass nicht allein Blutverlusten (z. B. Nabelblutungen, von Ulcerationen, äusseren Verletzungen aus), sondern auch Säfteverlusten, wie sie bei profusen Diarrhöen vorliegen, Hirnanämie ihre Entstehung verdanken kann. Auch Stenose des linken arteriellen Ostiums, Herzmuskelentartung, Herzlähmung, kann Grund derselben abgeben. Von weit geringerer Bedeutung sind die lokalen Entstehungsweisen. Dahin gehören Kompression der grossen Arterien des Halses, z. B. durch Drüsengeschwülste, spastische Verengerung des Gebietes der Carotis interna, dann alle jene Momente, welche den Inhalt der Schädelhöhle unter starke Spannung versetzen, z. B. Kompression der (noch beweglichen) Schädelknochen von aussen oder Entwickelung von Tumoren, von hydrocephalischen Ergüssen innerhalb der Schädelhöhle, bei Verstopfung von Hirnarterien, bei Zuständen von Inspissation des Blutes, bei manchen akuten Krankheiten sind partielle Hirnanämieen als anatomischer Befund bekannt.

Die Zeichen der Hirnanämie sind verschieden je nach deren akuter oder chronischer Entstehungsweise. Die direkten Zeichen beziehen sich ausschliesslich auf den Zustand der Fontanelle, den Augenspiegelbefund und etwa noch das Kolorit der Haut, das eben dort, wo die Anämie allgemein ist, entsprechende Blässe erkennen lässt. Die Fontanelle findet sich, je bedeutender die Anämie, desto mehr eingesunken und schwach pulsierend, vorausgesetzt, dass nicht die Anämie selbst Folge vermehrter Spannung des Inhaltes der Schädelhöhle ist. Ausserdem kann aber auch Kollaps des Hirnes als primärer Vorgang das Einsinken der Nähte und Fontanellen zur Folge haben. Demnach sind die Verhältnisse der Fontanelle nur mit grosser Vorsicht für einen Schluss auf den Blutgehalt der Schädelhöhle zu verwerten. Akute Hirnanämie hat Bewusstlosigkeit, Erschlaffung der Muskeln, klonische Krämpfe und Erweiterung der Pupille zur Folge. Die Zeichen von Seiten der peripheren Nervenapparate sind in manchen Fällen, besonders bei Kindern unter zwei Jahren, überaus stürmisch und bieten ein Krankheitsbild, welches von Marshall-Hall wegen seiner überaus grossen Aehnlichkeit

mit akutem Hydrocephalus (Mening. basilaris) als Hydrocephaloid-Krankheit bezeichnet wurde. Diese Form findet sich vorzüglich bei ganz kleinen Kindern und wird durch keine andere Krankheit so häufig hervorgerufen als durch Diarrhoe. Die unterscheidenden Momente, wahren Entzündungen des Hirns und seiner Häute gegenüber, liegen in dem Vorausgehen profuser Blut- oder Säfteverluste. der weit weniger erhöhten, zu Ende beträchtlich gesunkenen Hauttemperatur, der häufigeren Fortdauer von Diarrhoen, dem Mangel partieller Lähmungen. Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel u. dergl. können ganz in derselben Weise wie bei jener Krankheit vorhanden sein. Von diesen höchsten Graden der Hirnanämie bis zu den leichtesten, die bei älteren Kindern nur einfach durch Schwarzsehen, Kopfschmerz und Schwindel ausgesprochen zu sein pflegen, zieht sich eine kontinuierliche Reihe und gerade deshalb sind die Grenzen der erwähnten Hydrocephaloid-Krankheit keineswegs scharfe.

Die Prognose ist nur in ganz extremen Fällen ungünstig, ausserdem insoferne, als geeignete Behandlung binnen kürzester Zeit die Gefahr beseitigen kann, durchaus günstig. Gerade hier ist Gefahr vorhanden, dass diejenigen, welche bei allen Hirnsymptomen Calomel für unerlässlich halten, einen Fehler der schlimmsten Art begehen, dagegen kann durch Anwendung von Excitantien und tonisierenden Mitteln wahrhaft Grosses geleistet werden. Wein (stündlich 1 Theelöffel), Aether, Cognac, Bouillon, Eigelb, gehacktes Fleisch, dann Chinapräparate, Eisen als Nachbehandlung sind hier am Platze. Vor allem aber müssen die Ursachen des Zustandes aufs Sorgfältigste beseitigt werden, nebenbei erweisen sich oft Einwickelungen der Extremitäten in warme Tücher, das laue Bad, Frottierungen u. dergl. sehr vorteilhaft.

Akut infolge von Herzschwäche oder Gefässkrampf oder von Blutverlust sich entwickelnde Hirnanämie tritt auf in Form der Ohnmacht. Sie ist gekennzeichnet durch äussere Blässe, Schwäche des Pulses, Muskelerschlaffung bis zum Umsinken, Bewusstlosigkeit und Gefühllosigkeit. Erreicht sie hohe Grade, so treten allgemeine Wechselkrämpfe hinzu, die starre, vorher verengte Pupille erweitert sich und der Tod kann mit dem Auftreten dieser Konvulsionen erfolgen. Man muss diese Hirnanämie nicht anatomisch, sondern physiologisch, oder was für diesen Fall das Gleiche bedeutet, ätiologisch auffassen. Das Hirn kann bei der Sektion alle Zeichen der Blutüberfüllung bieten und doch kann der Tod unter den Zeichen und infolge des Zustandes eingetreten sein, den wir hier als Hirnanämie

geschildert haben. Bei der Pulmonalarterienembolie, die den Hauptstamm völlig verstopft, mangelt jede Zufuhr arteriellen Blutes, die die Funktion des Organes unterhalten könnte, die Venenräume aber innerhalb des Schädels sind überfüllt und der anatomische Befund lässt kein Zeichen von Hirnanämie erkennen. Bei allgemeiner arterieller Anämie reagiert das Hirn am frühesten und am stärksten, bei der erwähnten Embolie z. B. sterben die Kinder an Hirnanämie. Diese Art von Hirnanämie ist wichtig geworden zur Erklärung plötzlicher Todesfälle, epileptischer und eklamptischer Anfälle, die im Verlaufe der verschiedenartigsten Hirn- und Gefässkrankheiten auftreten können. Sie ist von Kussmaul und Tenner zuerst experimentell studiert, ein wichtiger Hebel zur Erklärung vieler Hirnsymptome geworden. Arterien und Venen der Schädelhöhle können sogar gleichmässig mit Blut gefüllt sein und doch der Hirnanämie gleichwertige Erscheinungen den Tod herbeiführen, wenn das Blut zur Ernährung und Unterhaltung der Funktion untauglich geworden ist. Zur Behandlung dieser Zustände ist horizontale Lagerung, Lüftung der Kleidungsstücke, Zufuhr frischer Luft, künstliche Atmung zu empfehlen. Ferner die Anregung des Kreislaufes durch den elektrischen Reiz, oder das Marshall-Hall'sche Verfahren, schlimmsten Falles die Transfusion. Zur augenblicklichen Hülfeleistung bei momentaner Gefahr, namentlich bei spastischen Formen von Hirnanämie ist Amylnitrit-Einatmung vorzüglich geeignet. Wenige Athemzüge aus einem Fläschchen, das einige Tropfen des Mittels enthält, genügen das Gesicht zu röten.

Chronische Hirnanämie bewirkt eine Reihe von Erscheinungen der Reizung und Erschöpfung. Als Reizungssymptome sind aufzufassen: Kopfschmerz, der beim Liegen sich vermindert, Schwindel, Neigung zu Konvulsionen und Neuralgieen, sensible und psychische Reizbarkeit; mehr depressiver Art sind Gedächtnisschwäche, träger Gedankengang, leichtes Ermüden der geistigen Thätigkeit, vermehrtes Schlafbedürfnis, Neigung zu Ohnmachten. Auch das Cheyne-Stokes'sche Atmen ist als Symptom von Anämie der Medulla oblongata aufzufassen. Es kommt wesentlich darauf an, die Ursachen dieser Zustände zu kennen und zu beseitigen. Kräftige Diät und Eisengebrauch thun das Uebrige. Wo Herzschwäche Hirnanämie verursacht, kann Digitalis oder Coffeïn wenigstens für einige Zeit sich hilfreich erweisen.

II. Hyperämie des Gehirns.

Wenn man die Blutüberfüllung des Gehirns anatomisch auffasst und ihren Nachweis sucht in strotzender Füllung der Blutleiter und der grossen Venen, lebhafter Gefässzeichnung der Pia mater, rötlicher Färbung der Rindensubstanz und zahlreichen Blutpunkten auf dem Durchschnitte, so hat man eine symptomenreiche Krankheit vor sich. Von der Launenhaftigkeit und dem Kopfschmerz bis zu förmlichen Krampfanfällen hin können die verschiedenartigsten Zeichen der Blutüberfüllung des Gehirns entsprechen, sie haben jedoch unter sich nichts Uebereinstimmendes und lassen sich nicht von der Hirnhyperämie aus erklären. Merkwürdiger Weise sind es vielfach dieselben Zeichen, die auch der Hirnanämie angehören; namentlich findet sich dieses Verhalten bei den sog. Stauungshyperämien, also bei denjenigen, die durch Herzfehler, Lungenkrankheiten mit Verkleinerung des Querschnittes der Pulmonalarterie, Geschwülsten, die die obere Hohlvene oder die Halsvenen drücken, Verstopfung der Hirnblutleiter hervorgerufen werden.

Physiologisch betrachtet sind dies auch sämtlich Hirnanämieen d. h. Krankheiten, bei welchen dem Gehirn in der Zeiteinheit weniger arterielles Blut zugeführt wird als normal. Wahre Hirnhyperämieen, d. h. solche, bei welchen die Speisung des Organes mit arteriellem Blute reichlicher ausfällt als normal, können nur angenommen werden bei Hypertrophie des linken Ventrikels, kollateraler Fluxion zu den Schädelorganen und als Teilglied entzündlicher Prozesse oder in der Nähe irritierender Krankheitsherde. Auch von zu reichlicher Ernährung, vorzeitiger und übertriebener geistiger Arbeit, psychischen Erregungen (Hysterie, Masturbation), von gewissen Genussmitteln und Giften (Alkohol, Nitroglycerin) nimmt man an, dass sie Hirnhyperämie verursachen. Bei Schulkindern wirken zu vieles Sitzen, Beengung der Brust durch schlechte Haltung beim Unterricht, geistige Anstrengung, manchmal auch Stuhlverstopfung zusammen auf die Entstehung von Hirnhyperämie hin. Für diese Fälle, die allein im physiologischen Sinne Hirnhyperämieen darstellen, liegt der Nachweis meist in der Erwägung der ursächlichen Verhältnisse, hauptsächlich in der Berücksichtigung objektiver Zeichen. Ausser starker Spannung der Nähte und Fontanellen, wo sie noch offen sind, entscheidet das Resultat der Augenspiegeluntersuchung. Weit weniger beweisend ist die arterielle Röte der Weichteile des Gesichtes. Was funktionelle Symptome anbe-

langt, so lassen sich solche meist mit einiger Sicherheit angeben. Man rechnet dahin Kopfschmerz, der sich bei horizontaler Lage steigert oder bei jungen Mädchen, die gerade zu menstruieren anfangen, mehrere Tage vor und während jeder Menstruation auftritt, psychische Reizbarkeit, Ueberempfindlichkeit der Sinnesorgane, Funkensehen, Ohrensausen, unruhiger Schlaf mit lebhaften Träumen. Auch Zustände vorübergehender geistiger Störung, apoplectiforme Anfälle können aus Hirnhyperämie zu erklären sein. Als Folgezustände betrachtet man Hirnhypertrophie, Hirnödem und Hirnblutung, letztere vermittelt durch aneurysmatische Erweiterung einzelner Hirngefässe. Begriffsverwechselungen finden insoferne öfter statt, als die Hirnstörungen in hochfieberhaften Krankheiten und in akuten Infektionskrankheiten fälschlich als Hirnhyperämie aufgefasst und bekämpft werden.

Man kann zur Beseitigung der Hirnhyperämie anwenden allgemeine oder örtliche Blutentziehung, kalte Umschläge auf den Kopf, sitzende oder liegende Stellung mit erhöhtem Kopfe anordnen, Ableitung auf den Darm (Calomel, reizende Clysmata), auf die Haut (heisse Fussbäder). Geistige und körperliche Ueberanstrengungen sind dringend zu untersagen, ebenso der Genuss von Kaffee, Thee und Spirituosen.

III. Hirnsinusthrombose.

Die Hirnsinus bieten als starrwandige, wenig verengerungsfähige Räume mit zahlreichen Unebenheiten an ihrer Innenwand äusserst günstige Verhältnisse für spontane Blutgerinnung dar. Man unterscheidet zwei Formen von Thrombose, eine *primäre* und eine *sekundäre*. Die erstere ist die marantische oder kachektische, welche sich vor allem bei durch choleraartige Durchfälle (auch bei Dysenterie [*Busey*]) erschöpften Säuglingen findet, deren Hirn einsinkt, deren Schädelnähte sich übereinanderschieben, bei denen endlich durch die Abnahme der Triebkraft des Herzens und den die Verkleinerung des Schädels durch Uebereinanderschiebung etc. überholenden Kollaps des Gehirns eine Stase in den Sinus entsteht, welche die Blutgerinnung einleitet. Diese Form der Thrombose beschränkt sich gewöhnlich auf den Sinus longitudinalis, kann sich aber auch auf den Sinus lateralis und Sinus cavernosus erstrecken. Die sekundäre Form der Thrombose entsteht seltener infolge von Kompression der Sinus durch Hirntumoren, Schädelfrakturen, infolge von Kompression der Halsvenen (durch Lympdrüsengeschwulst)

oder der Cava, weitaus häufiger ist sie infektiöser Natur, wobei die Infektionsquelle in der Nachbarschaft oder in entfernt gelegenen Organen sich befindet. Die Hauptquelle der infektiösen Thrombose ist in Erkrankungen des Gehörorganes zu suchen (Otitis media, Caries des Felsenbeines), indem sich der entzündliche Prozess direkt auf die Sinuswand fortpflanzt, oder indem die Thrombophlebitis einer Vene, welche das innere Ohr mit dem Sinus verbindet auf denselben übergreift. In solchen Fällen handelt es sich fast regelmässig um Komplikation mit Meningitis, extraduralem oder Hirnabscess. Infolge des septischen Charakters der Thrombose, indem das Material in die Vena jugularis und von hier aus in den Kreislauf gelangt, entsteht in der Regel Pyämie. Weitere Ursachen für die Sinusthrombose sind Eiterungsprozesse in anderen Schädelknochen, in der Nasenhöhle, in der Orbita, am Kiefer (Sachs), ferner Erysipele und Abscesse (Furunkel) im Gesicht, Phlegmonen am Halse, eiterige Ausschläge am Kopfe. Auch von entfernter gelegenen Organen aus können auf dem Wege der Infektion Thrombosen entstehen, so von den Lungen aus (Pneumokokken, Heubner) und von der Haut aus (Streptokokken, Heubner).

Anatomisch charakerisiert sich die Sinusthrombose in der Weise, dass nach der Herausnahme des Gehirnes die betroffenen Blutleiter strotzend gefüllt, rundlich ausgedehnt erscheinen, ausser der bei starker Blutanfüllung gewöhnlichen dunkelblauen Farbe auch schon äusserlich, wo starke Thromben liegen, trübrot aussehen und beim Aufschneiden mattglänzende, etwas härtere, braunrote Koagula erkennen lassen mit je nach dem Alter derselben mehr oder weniger vorgeschrittener Entfärbung, Adhäsion an die Gefässwände und centraler Erweichung. Die äussere Form der Thromben ist oft ziemlich regelmässig, glatt, in anderen Fällen, wo frische Koagula zwischen den älteren und der Sinuswand liegen, mehr höckerig und uneben, das freie Ende wird von abgerundeten, glatten Spitzen gebildet, an die sich wieder neue Gerinnsel anlagern. Auf dem Durchschnitte erscheint ihre Farbe bisweilen schichtweise verschieden, so dass an den centralen Teilen des Pfropfes die Entfärbung am weitesten vorgeschritten ist. Infektiöse Tromben erscheinen vielfach puriform, verjaucht, auch hat die Wand des Sinus ein verändertes Aussehen, ist grün oder grüngelb verfärbt. Der Sitz der marantischen Thrombi ist fast immer nur der Längsblutleiter, namentlich der hintere Teil desselben und wohl auch die Sinus transversi, der Sitz der otitischen ist meist der Sinus transversus, zuweilen auch der S. cavernosus,

petrosus sup., inf., oder mehrerer gleichzeitig, der Sitz der vom Gesicht, von der Nase, von der Augenhöhle ausgehenden Thrombosen ist vornehmlich der Sinus cavernosus. Die Folgen der Sinusthrombose sind Blutstauung in den Gehirnvenen, Hyperämie, seröse Durchfeuchtung des Hirns, rote Erweichung, Hirnhämorrhagie, andererseits ist durch Verschleppung von Thrombentrümmern die Gefahr von auf embolischem Wege zu Stande kommenden pneumonischen Prozessen gegeben.

Die Erscheinungen sind sehr verschiedenartig. Meistens tritt Abnahme des Bewusstseins, Schläfrigkeit, Apathie ein; dazu kommen einzelne Erscheinungen von Lähmung und Krampf, erstere namentlich an den Augenmuskelnerven, dem Facialis, öfter auch an den Extremitäten einer Seite ausgesprochen. Diese Lähmungen sind jedoch unvollständig und wechselnd. Von krampfhaften Störungen werden beobachtet: Tremor, Nackenstarre, Starre der Rückenmuskeln, Streckkrämpfe der Zehen und Finger, allgemeine Wechselkrämpfe, krampfhaftes Rollen der Augenlider. Die leichten Lähmungen des Facialis und Oculomotorius sind mit der Sinusthrombose, wenn diese einen unpaaren Blutleiter betrifft, gleichseitig. Diese Hirnerscheinungen, so auffallend sie sein mögen, sind in keinem Falle beweisend für die Art der Krankheit, dafür müssten Zeichen an den Cirkulationsorganen gesucht werden, deren jedes häufiger fehlt, als da ist, aber wo es sich findet, als Beweis genügt.

1) Ist ein Sinus transversus und mit ihm vielleicht der Sinus petr. inf. oder das Anfangsstück der Jugularis interna verstopft, so zeigt sich, wenn überhaupt die Halsvenen einen grossen Grad von Blutfülle besitzen, die äussere Jugularvene der kranken Seite leerer als die der gesunden. Sie entleert sich leichter in die innere, weil dieser vom Schädel her kein Blut zufliesst (Gerhardt). Ein weiteres Symptom ist venöse Stauung und Oedem hinter der Ohrmuschel am Warzenfortsatz und in der Nackengegend. In seltenen Fällen können auch Lähmungssymptome im Gebiete des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus auftreten.

2) Die Verstopfung des Sinus cavernosus wirkt zunächst auf die Vena ophthalmica, die dahin ihr Blut zum grössten Teil entleert. Daraus resultiert Oedem des Augenlides und der Conjunctiva, eventuell auch eines grössern Teiles des Gesichtes, Stauungserscheinungen in den Netzhautvenen, Ueberfüllung und Schlängelung derselben, Oedem der Netzhaut und der Papille, Exophthalmus. Ferner können Reizungs- oder Lähmungssymptome am ersten Quintus-

aste und den Augenmuskelnerven (Abducens, Oculomotorius und Trochlearis), bei septischen Thrombis phlegmonöse Entzündung des Zellgewebes der Augenhöhle entstehen.

3) Blutgerinnung im Sinus longitudinalis bewirkt Cyanose im Gesichte, Erweiterung von Venenästen oder Netzen, die von der grossen Fontanelle in die Schläfengegend ziehen, umschriebenen Schweiss an Stirne oder Nase, Nasenbluten (infolge Ueberfüllung der inneren Nasenvenen), Volumszunahme des Kopfes, Wölbung und Spannung der grossen Fontanellen. Auf den Blutgehalt der bei der Spinalpunktion gewonnenen Flüssigkeit als ein wichtiges Zeichen hat Heubner aufmerksam gemacht.

Für alle Hirnsinusthrombosen kommt noch ein Zeichen in Betracht, das bei richtiger Benützung für die Diagnose höchst wertvoll sein kann: Die Embolie der Pulmonalarterie mit ihren Folgen, dem hämorrhagischen Infarkte und Lungenabscesse. Wenn bei Jemandem mit einer unbestimmten Hirnkrankheit die früher besprochenen Zeichen des hämorrhagischen Infarktes auftreten, ohne dass eine andere embolische Quelle nachweisbar wäre, so ist das ein starker Beweis, dass in seiner Hirnkrankheit eine Sinusthrombose enthalten sei.

Der Verlauf kann nach Art eines pyämischen Fiebers bei der infektiösen Thrombose sich gestalten, durch Schüttelfröste, Schwankungen der Temperatur ausgezeichnet sein, der Puls ist beschleunigt oder verlangsamt, fadenförmig, die Atmung unregelmässig, hie und da mit dem Charakter des Cheyne-Stokes'schen Atmens. In den meist tödlich endigenden Fällen beträgt die Dauer 1 Tag bis 3 Wochen. Griesinger hat gezeigt, dass Heilung durch Schrumpfung und Kanalisierung des Gerinnsels erfolgen kann. Für wenig umfangreiche, gutartige Gerinnsel erscheint Heilung möglich durch Embolie in die Pulmonalarterie und Schrumpfung des Infarktes (Gerhardt). Als Folgen von ausgeheilter Sinusthrombose können schwere Störungen, Aphasie, Intelligenzverluste, Hirnatrophie (Gowers) zurückbleiben. Für die sekundären Thrombosen hat sich die Prognose neuerdings etwas günstiger gestaltet durch die operative Behandlung derselben.

Die Behandlung der primären Thrombose ist eine symptomatische, indem der Kranke richtig gelagert wird (Rückenlage unter leichter Hochlagerung des Kopfes). Reizmittel bekommt zur Hebung der Herzthätigkeit. Bei starken Reizungserscheinungen (Konvulsionen) ist Eisblase auf den Kopf und ein Narkotikum indiciert. Bei den

infektiösen Formen, insbesondere den vom Ohre ausgehenden ist für freien Eiterabfluss zu sorgen, eventuell der Warzenfortsatz zu trepanieren, die Jugularis zu unterbinden (Zaufal, Horsley) der Sinus zu eröffnen und das infektiöse Gerinnsel direkt aus dem Sinus zu entfernen (Jansen). Zaufal fand in einem zur Autopsie gekommenen Fall, dass die Natur die von ihm vorgeschlagene Unterbindung der Vena jugularis unterhalb der Thrombose durch einen festadhärierenden Thrombus gemacht hatte.

IV. Haemorrhagia meningealis.

(Apoplexia neonatorum.)

In frischen Fällen findet man nur selten die Schädelwände auseinandergetrieben, die Fontanelle gespannt, da die Blutmenge, welche ergossen wurde, in der Regel mässig ist. Dagegen werden öfter subkutane oder subperiostale Extravasate als grössere oder kleinere Geschwülste oder nur als punktförmige Einsprengungen beim Wegziehen der Weichteile bemerkt. Beim Hinwegnehmen des Schädels mit der Dura finden sich an der Innenfläche der letzteren Fläche, an den Rändern ganz allmählich sich verlierende, mehr weniger festgeronnene Blutmassen, Serum dagegen pflegt zu dieser Zeit nicht oder nur in geringer Menge im Arachnoidalsacke zu lagern. In anderen Fällen überkleiden die glatten ebenen Gerinnungen die Oberfläche der Arachnoidea (visceralis), bei reichlicher Hämorrhagie verteilen sie sich an beiden einander gegenüberliegenden glatten Flächen, oder es findet sich doch die gegenüberliegende Arachnoidea durch Imbibition und Exsudation getrübt. Nur ausnahmsweise nehmen diese Extravasate die Schädelbasis ein und dann die mittlere oder hintere Schädelgrube, auch an der Konvexität des Gehirns liegen sie mehr nach hinten am Tentorium, an den Kleinhirnhemisphären. Ihr Umfang wechselt von Linsengrösse bis zu solcher Ausdehnung, dass sie den grössten Teil der Konvexität des Gehirns umhüllen. Gefässrupturen, aus welchen diese Blutungen erfolgen, lassen sich nicht oft nachweisen, da es gerade nicht die gröbsten Venen zu sein pflegen, welche zerreissen, doch wurde selbst schon Zerreissung des Sichelblutleiters beobachtet. Bei Neugeborenen, welche das grösste Kontingent zu dieser Krankheit liefern, liegt die Veranlassung dieses Vorganges in der Uebereinanderschiebung des Schädels und der gegenseitigen Verrückung, welche Innenfläche des Schädels und Oberfläche des Hirns (resp. Dura und Arachnoidea

einer-, Pia und Arachnoidea andererseits) erleiden, wobei die durch den Sack der Arachnoidea verlaufenden Venen gezerrt und wohl auch zerrissen werden. Es erklärt sich hieraus, warum diese Extravasate besonders an der Konvexität des Hirns und in der Umgebung der Vena Galeni (Virchow) vorkommen. Man kann, den überwiegenden Einfluss der Zangenoperation voraus zugestanden, ausserdem sowohl zu starke als zu geringe Entwicklung des Kopfes anschuldigen, indem erstere zu starke Kompression erfordert, letztere, wenn auf Unentwickeltheit beruhend, zu grosse Kompressibilität mit sich bringt; man findet dieselben sowohl nach sehr schweren, langdauernden Geburten, als auch nach rasch verlaufenen, wo die Wehenthätigkeit und demnach auch der Druck auf den Schädel sehr energisch war. Die Kinder kommen im Zustande der Asphyxie zur Welt, mit lividem Aussehen der Haut, schlaffen Gliedern, ohne zu atmen, und gehen schon in diesem Zustande zu Grunde, oder sie erholen sich infolge der Belebungsversuche anscheinend, die Respiration kommt in Gang, aber sie ist unvollständig, der Schrei ist schwach, die Kinder bleiben halbsoporös, saugen schlecht und erliegen nach wenigen Stunden oder Tagen. Die Unentwickeltheit der Rindencentren ist wohl Schuld daran, dass so selten Lähmungen infolge dieser Blutergüsse beobachtet werden. Die Diagnose, der reinen Asphyxie und einfacher Lebensschwäche oder primärer Atelektase gegenüber, lässt sich kaum mit einiger Schärfe durchführen. Nicht immer ist der Verlauf ein direkt tödlicher, sondern man findet hie und da während der nächsten paar Wochen bei den Sektionen blasse, derbe, mit Hämatoidinkrystallen durchsetzte Auflagerungen an den Hirnhäuten, Reste solcher Extravasate.

Obwohl bei Neugeborenen am häufigsten, kommt doch diese Hämorrhagie auch im ganzen übrigen Kindesalter und sogar zwischen 2 und 3 Jahren mit etwas grösserer Häufigkeit vor. Während sie bei Neugeborenen fast nie mit Hämorrhagieen der Hirnsubstanz vorkommt, ist dies später öfter der Fall. Die Ursachen der Hämorrhagie sind, abgesehen vom Geburtsakte, dieselben wie für die Cerebralhämorrhagieen überhaupt, doch muss hervorgehoben werden, dass dieselben sich vorwiegend bei kachektischen Kindern finden und dass sie oft bei solchen, welche an Krämpfen, besonders an eklamptischen Anfällen gestorben waren, vorkommen, wo aller Wahrscheinlichkeit nach die Konvulsionen die Hämorrhagie (Ozanam) und diese mit den Tod verursachen. Die langsame Entstehungsweise, die Abwesenheit aller entzündlichen Reizung, die geringe und

ganz diffuse Einwirkung auf die Hemisphären bedingen es, dass die Symptome völlig dunkel sind, wenigstens soweit sie sich auf die Entstehung und den anfänglichen Verlauf beziehen. Man beobachtet zu dieser Zeit weder Irregularität noch Verlangsamung des Pulses, sondern nur Beschleunigung und einige Völle desselben, weder Obstipation noch öfteres Erbrechen, nie Konvulsionen und Kontraktur der Extremitäten. Selbst der Kopfschmerz pflegt zu fehlen oder ist wenigstens nicht durch deutliche Zeichen ausgesprochen, endlich Lähmung, deren plötzlicher Eintritt zu den besten Symptomen gehören würde, wird selten beobachtet. Doch ist zu erwähnen, dass die Wechselkrämpfe, welche sonst in diesem Alter so oft beobachtet werden, durch ihren öfteren Eintritt, der manchmal wochenlang in ziemlich regelmässiger Weise sich wiederholt, und durch ihre Intensität sowie auch die Kontraktur, welche oft nur auf einige Stunden die Glieder in halbe Beugung versetzt, einiges Charakteristische an sich haben, und dass der letale Ausgang oft durch interkurrierende pneumonische Affektion erfolgt. — Tritt nicht rasch der Tod ein, so ist dem gleichen Vorgange bei Erwachsenen gegenüber sowohl anatomisch als symptomatologisch charakteristisch, dass der Schädel, so lange seine Nähte noch weich sind, also im 2. und 3. Lebensjahre, oft aber auch noch in den nächsten bis zum 7. hin, eine erhebliche Erweiterung erleidet, dass demnach der Druck auf das Gehirn geringer ausfällt, dieses weniger Zeichen von Kompression, Abplattung darbietet. Heilung sehr kleiner Extravasate mit Hinterlassung rotbrauner Pigmentflecken ist anatomisch erwiesen; für die der diagnosticierbaren Fälle ist die Prognose ungünstig. Die Behandlung beschränkt sich auf Erfüllung symptomatischer Indikationen, so dass man innerlich kühlende, auf den Darm ableitende Mittel (Mineralsäuren, Mittelsalze), bei sehr schwächlichen, herabgekommenen Kindern freilich auch öfters Excitantien zu reichen hat, ausserdem vielleicht ein warmes Bad und damit etwa noch die Applikation von kalten Umschlägen auf den Kopf zu verbinden hätte. Sollte die Diagnose sicher und die erste Gefahr überstanden sein, so kann man die Resorption des ergossenen Blutes in keiner passenderen Weise befördern, als indem man die Kräfte und die Ernährung möglichst hebt und stützt.

V. Haemorrhagia cerebralis.

Das Zustandekommen der Hirnhämorrhagieen lässt sich auf zwei Hauptursachen zurückführen, abnorme Brüchigkeit der Wände und

erhöhter Seitendruck des Inhalts der Gefässe. Bei Kindern kommen Gefässerkrankungen durchaus nicht so selten vor, als vielfach angenommen wird, schon Moorherr fand fettige Degeneration der feineren Hirngefässe auch schon bei kleinen Kindern sehr häufig und nach Recklinghausen ist dieses Vorkommen im kindlichen Gehirn durchaus nichts Ungewöhnliches. Ausser dieser Arteriendegeneration, die am Lebenden natürlich keiner Diagnose zugängig ist, sind es besonders andere Hirnkrankheiten, Gliom (Steffen), Meningitis, Encephalitis, Tuberculosis u. dergl., welche sowohl zu Gefässerkrankungen in ihrer Nähe, als auch zu lokalen Fluxionen Veranlassung geben und welche daher auch öfter Hämorrhagie veranlassen. Brüchigkeit der Gefässwände kommt in exquisiter Weise der hämorrhagischen Diathese zu, namentlich jener, welche öfter im späteren Verlaufe der Pertussis (Berggrün) sich entwickelt, bei welcher zugleich die Hustenanfälle den erhöhten Seitendruck veranlassen. Im Gefolge der Purpura sind Apoplexieen mehrfach beobachtet worden (Henoch, Mauthner, Steffen, Fiedler, Havas, Berggrün); im Verlaufe des Typhus, der hämorrhagischen Formen akuter Exantheme kommen dieselben seltener vor, öfter wieder bei Pyämie (Bednar). Auch bei beträchtlichen Hypertrophieen von Leber und Milz wurde sie beobachtet. Das andere Moment, erhöhter Seitendruck, macht sich hauptsächlich geltend bei solchen mit Herzhypertrophie, während starker Dyspnoë, bei Krampf- und Hustenanfällen (Keuchhusten, Casin, Henoch, Baginsky, Troitzky, Craig, Finlayson, Fritsche, Theodor, Oppenheim), endlich dort, wo mechanische Hindernisse dem Abfluss des Blutes aus der Schädelbasis entgegenstehen: tuberkulöse Bronchialdrüsen, die die Cava komprimieren (Berton), Thrombosen in den Hirnsinus (Tonnélé, Baginsky, Heubner). Auch die im frühen Kindesalter viel vertretenen traumatischen Blutungen lassen sich teilweise auf Drucksteigerungen in den Gefässen zurückbeziehen. Im Uebrigen geht aus den vergleichenden Beobachtungen Gerhardt's hervor, dass sie in allen Abschnitten des Kindesalters vorkommen, allerdings je näher der Geburt, um so häufiger, dass sie bei Neugeborenen mehr das männliche Geschlecht, bei älteren Kindern mehr das weibliche Geschlecht befallen.

Das anatomische Verhalten differiert in keiner Weise von demjenigen, wie es auch der blutigen Apoplexie der Erwachsenen zu Grunde liegt, nur kommt frische Kapillarapoplexie, besonders der Hirnrinde in stecknadelkopfgrossen, oft reichlich bei-

sammenstehenden roten Flecken. hie und da mit einem blassen, roten Hofe umgeben, häufiger zur Beobachtung und zeigen im übrigen die Herde eine geringere (Erbsen-, Bohnen-) Grösse, so dass solche von dem Umfange eines Eies schon zu den Seltenheiten gehören. Ganz enorme Blutergüsse, besonders in das Vorderhirn, mit völliger Zertrümmerung der Markmasse hat Baginsky im Anschluss an Thrombose des Sinus longitudinalis gesehen. Der Sitz der Blutungen ist ein überaus wechselnder und lässt sich für denselben, gerade da in den vorliegenden Beobachtungen fast alle Lokalitäten vertreten sind, keine andere Regel aufstellen als etwa die, dass die Gegend des Thalamus und Streifenhügels bei Kindern nicht in gleicher Weise, wie bei Erwachsenen prädilekter Sitz ist, dann dass verhältnismässig oft Hämorrhagieen in die Ventrikel vorkommen, endlich dass das grosse öfter als das kleine Hirn, und dieses mehr als Pons und Medulla befallen werden. — Mit diesen Veränderungen sind oft noch zahlreiche anderweitige kombiniert: so Hämorrhagieen, besonders solche des Cavum Arachnoideae, der Dura, der Pia, Cephalämatome (bei Neugeborenen), Hämorrhagieen der Pleura, des Pericards, Hirnhyperämie, oder sie finden sich in der bereits angedeuteten Weise mit organischen Hirnkrankheiten kombiniert, oder endlich es sind prädisponierende anatomische Läsionen an anderen Organen zugegen (Herzhypertrophie, in specie Aorteninsufficienz, Translokation der Aorta, chronische Intumescenzen der Milz und Leber, Venenkompression oder Thrombosis).

Was die Zeichen dieses Leidens betrifft, so sind dieselben weit weniger charakteristisch, weniger insultorisch, oder um es kurz zu bezeichnen, weniger apoplektisch, mehr konvulsivisch, je jünger die Kinder sind. Diese Zeichen liegen in den verschiedenen Fällen so weit auseinander, dass Gerhardt einige gesonderte Formen aufgestellt hat.

1) Haemorrhagia adnata: Asphyktischer Zustand nach schweren Geburten, cyanotisches Aussehen, starke Blutgeschwulst des Kopfes, pralle Spannung der Nähte und Fontanellen, Irregularität an Puls und Respiration, Tod innerhalb der Asphyxie oder nach ein- bis mehrtägigem Leben mit Schwäche und unvollständiger Respiration.

2) H. neonatorum (innerhalb der ersten Lebenswoche): Länger andauerndes oder wiederkehrendes Erythem der Haut, plötzlicher Eintritt von Konvulsionen, pralle Wölbung der vorher eingesunkenen oder flachen Fontanelle, die Konvulsionen sehr verbreitet,

lange andauernd, namentlich in Form von beständigem Zittern der Extremitäten, von öfterem Verziehen des Gesichtes, Nystagmus, häufiger abgebrochener Schrei, der oft stundenlang sich bei jedem Atemzuge wiederholt; allmählich Stertor, irreguläre Respiration, hohe Frequenz des vorher langsamen, irregulären Pulses.

3) H. ex thrombosi sinuum (Fälle von Tonnélé, Valleix, West, Gerhardt, Baginsky, Heubner). Die vorher eingesunkene Fontanelle wird binnen kurzer Zeit vorgetrieben, schwere Hirnsymptome (die der Thrombose) gehen voraus, erleiden aber mit dem Eintritt der Apoplexie eine beträchtliche Steigerung.

4) H. dyscrasica: Auf der Höhe oder in der beginnenden Rekonvalescenz von Typhus, akuten Exanthemen, Purpura, Keuchhusten eintretende Lähmungen, konvulsivische Anfälle, die in tiefe Prostration und schliesslich in Tod übergehen, selten zur Heilung kommen.

Unter den einzelnen Symptomen giebt es wenige, die einigermassen charakteristisch wären, am ehesten ist dies noch mit der plötzlichen Vernichtung des Bewusstseins und der Herrschaft über die Glieder der Fall, die bisweilen bei älteren Kindern, analog bei Erwachsenen, getroffen wird. Ausserdem sind von grossem Werte: bei Neugeborenen das längere Rotbleiben oder der erneuerte Eintritt der Röte der Haut, bei Säuglingen plötzliches Prall- und Gespanntwerden der Fontanelle, plötzlich eintretende, mit Bewusstlosigkeit verbundene oder länger andauernde Schüttel- oder Zitterkrämpfe der Extremitäten, dann die in seltenen Fällen schon in den ersten Lebenstagen, öfter bei älteren Kindern vorkommenden halbseitigen Lähmungen der Extremitäten und des Gesichtes, besonders wenn dieselben mit Erbrechen und intensivem Kopfschmerz verbunden sind.

Die Diagnose bleibt immerhin in vielen Fällen unsicher oder unmöglich, so bei Hämorrhagieen, welche auf der Höhe schwerer Krankheiten auftreten, bei solchen, die im Verlaufe von organischen Hirnkrankheiten als Komplikationen hinzutreten, besonders wenn sie, wie gewöhnlich bei Meningitis und Encephalitis, nur kapillärer Natur sind. Ueberhaupt aber werden kapilläre Blutungen, sofern sie nicht massenhaft beisammen an funktionell besonders wichtigen Lokalitäten gelagert sind, kaum andere Symptome liefern als die intensivere Hirnhyperämie. Bekanntlich ist es nicht allein die Grösse des Ergusses und die Raschheit, mit welcher er gesetzt wird, sondern auch ganz wesentlich die Lokalität, welche die Gestaltung und Deutlichkeit der Symptome bedingt. Die Inkonstanz des Ortes der

blutigen Apoplexie und die noch grössere Inkonstanz ihrer Symptome bringt es mit sich, dass ihre Unterscheidung von vielen anderen teils materiellen, teils funktionellen Hirnkrankheiten überaus schwierig ist. Der Verlauf ist bald rasch, die Kranken stürzen bewusstlos zusammen und sterben unter Konvulsionen, bald über mehrere Tage ausgedehnt, jedoch selten bis auf eine oder mehrere Wochen sich erstreckend, daher denn auch die Heilungsprozesse derselben (gelbe Knoten, Cysten) sehr selten bei Kindern zur Beobachtung kommen. Doch sind völlige Heilungen nicht allein bei ganz kleinen Blutaustritten wohl denkbar, sondern sie sind auch, wo alle Symptome für grössere Herde übereinstimmten, beobachtet.

Hirnblutung von einigem Umfange, die im frühesten Kindesalter und weiter bis zum 9. Jahre hin erfolgt, kann, sofern sie motorische Apparate in grösserer Ausdehnung zerstört, nicht allein wie bei Erwachsenen dauernde Lähmung sondern auch Wachstumshemmung zur Folge haben. Hieher gehören viele Fälle von Agenesie, vorzüglich diejenigen, in welchen man eine harte, rotpigmentierte Narbe inmitte der atrophischen Hirnhemisphäre fand. Die Atrophie setzt sich durch Kleinhirn, Pons und Pyramidenkreuzung nach den Vordersträngen und selbst vorderen Wurzeln der entgegengesetzten Seite fort. Verdickung der Schädelknochen und Hydrocephalus füllt zum Teil die Stelle des atrophischen Hirnes aus. Die Extremitäten der gegenüberliegenden Seite, gewöhnlich der rechten, sind kleiner an Länge und Umfang, schwerbeweglich durch Kontraktion ihrer Beugemuskeln. Der Umfang der ganzen Seite ist kleiner. Selbst am Kehlkopf bleibt die eine Seite kleiner. Diese Personen bleiben häufig in ihrer geistigen Entwicklung zurück und sind epileptischen Anfällen ausgesetzt. Die Verkümmerung betrifft die vom Rumpfe entferntesten Glieder am stärksten, manchmal mit seltsamen Ausnahmen einzelner. Die Sensibilität der atrophischen Teile ist nicht oder in geringem Masse veringert. Gesichtshälfte und Ohr nehmen an der Atrophie teil.

Für die Prognose gilt die Regel, je jünger das Kind, je wichtiger die Funktion des betreffenden Hirnteiles, je grösser der Erguss, um so ungünstiger die Aussichten. Die nach der Hirnblutung selbst im günstigen Falle zurückbleibende Lähmung ist viel hartnäckiger als die von Embolie herrührende. Je jünger das Kind, desto grösser die Gefahr, dass selbst im günstigen Falle der Erhaltung des Lebens die gelähmten Teile in ihrem Wachstum zurückbleiben und völlig unbrauchbar werden.

Im Anfalle ist es nötig, der Fortdauer der Blutung durch Applikation einer Eisblase auf den Kopf entgegenzuwirken, ausserdem werden salinische Abführmittel, abführende Klystiere und Senfteig auf die Waden angewandt, bei vollsaftigen Kindern mit cyanotischem Gesicht, stark pulsierender Carotis, vollem langsamem Pulse dürften einige Blutegel an den Processus mastoideus anzusetzen sein. Erst gegen die Grenze des Kindesalters hin kommen auf die gleichen Indikationen hin allgemeine Blutentziehungen in Frage. Dauert die Bewusstlosigkeit lange, so sind excitierende Mittel zu versuchen. In der nächsten Zeit nach dem Anfalle, während der Reaktionsperiode, passen kühlende salinische und säuerliche Mittel, bei vorhandener hämorrhagischer Diathese ist reichliche Ernährung und Eisen indiciert. Bleibt Lähmung und Wachstumshemmung einer Körperhälfte zurück, so kann nach 2—3 Monaten mit Anwendung der Elektricität und Heilgymnastik begonnen werden.

XVI. Embolie der Hirnarterien.

Verschwemmung von Gerinnseln, gebildet in den Lungenvenen bei chronischer Pneumonie, in den Herzhöhlen der linken Seite, und von Auflagerungen, Auswüchsen oder losgerissenen Stückchen der linksseitigen Herzklappen, gebildet bei Pneumonie, Scarlatina, Diphtherie, Noma, pyämischen Processen nach einer Hirnarterie bewirkt eine akut eintretende Störung in der Ernährung grösserer oder kleinerer Teile des Gehirns. Ist eine der vier grossen Hirnarterien Sitz der Verstopfung, so erfolgt ohnmachtartige Bewusstlosigkeit, Schwäche oder Vertaubung der Extremitäten der anderen Seite, aber die drei anderen Gefässe führen bald durch den Circulus Willisii Blut genug zu dem anämisch gewordenen Bezirk, so dass dessen Ernährung und Funktion wieder hergestellt wird. Wird dagegen ein Ast jenseits des Circulus verstopft, so hört die Ernährung und Funktion des von diesem Aste versorgten Hirnteiles plötzlich auf, er tritt durch Lockerung und Nekrose seiner Textur und rückläufige Hyperämie in den Zustand der roten Erweichung. Die in den Bereich des Erweichungsherdes fallenden motorischen und sensiblen Fasern leiten nicht mehr, die auf diese Weise abgeschnittenen oder mit zerstörtem Centralapparate liefern keine Zeichen ihrer Thätigkeit mehr. Die rasch erweichte Stelle wandelt sich später durch Umwandlung des Blutfarbstoffes, Verfettung und Verflüssigung der nervösen und Gliaelemente, Bildung zahlreicher Fettkörnchen in einen gelblichen Herd um (gelbe Erweichung), nach längerer Zeit kommt es zur Resorp-

tion des zerfallenen oder verflüssigten Gewebes, zur Abkapselung des Herdes und zur Bildung einer Cyste oder bei kleinen oberflächlich gelegenen Herden zu einer tiefeingesunkenen Narbe; nur wo der Embolus septisch inficiert war und in eine Arterie des Rindenbezirks wanderte, bildet sich ein Abscess. Fast die Hälfte aller Emboli findet den Weg in die Art. fossae Sylvii, etwa ein Viertel aller Emboli findet sich in der Carotis interna vor, so dass wenig über ein Viertel auf alle anderen Arterien kommt. Die Embolie der Art. fossae Sylvii setzt ihren Erweichungsherd in dem Corpus striatum, dem Linsenkorn, der inneren Kapsel und bei vollständiger Verstopfung ihres Anfanges noch in dem von da nach den Stirnwindungen zu gelegenen Teile der weissen Substanz und in einem grossen die wichtigsten Centren umfassenden Rindenbezirke. Ihres geraden Abganges halber wird die linke Carotis und Art. fossae Sylvii häufiger befallen als die rechte.

Ist die Embolie nach Umfang und Vollständigkeit geeignet, hochgradige Störungen der Cirkulation zu bewirken, so tritt ein plötzlicher Anfall von Bewusstlosigkeit, selbst mit Krämpfen ein, aus dem der Kranke mit (meist rechtsseitiger) Lähmung der Extremitäten, des Facialis, Oculomotorius, unter Umständen mit den ophthalmoskopischen Erscheinungen einer Embolie der Art. centralis retinae hervorgeht. Die Lähmung der Extremitäten ist anfangs vollständig, die des Facialis betrifft den Sphincter palpebr. und die Muskeln der Stirne nicht mit, die des Oculomotorius ist sehr unvollständig und schwindet rasch. Oft fehlt die Bewusstlosigkeit oder ist unvollständig, nur der plötzliche Eintritt halbseitiger Lähmung ist eben bezeichnend. Diese Lähmung vermindert sich bald im Gesichte und an den sensiblen Nerven der Extremitäten. Dann kommt auch die motorische Lähmung des Fusses, zuletzt die des Armes zur Besserung, selten zu einer Art von Heilung. Reizungserscheinungen hängen mit dem embolischen Akte häufig zusammen, besonders im Kindesalter; krampfhafte Bewegungen der Extremitäten der Seite, die eben gelähmt wird, oder die eine Seite ist gelähmt, die andere in fortwährenden Konvulsionen. Dies sind schwere Fälle mit langdauernder Bewusstlosigkeit, baldigem Tod. Drittens kommen bei doppelseitiger Embolie konvulsivische, epileptiforme Anfälle vor. Die Körpertemperatur steigt meist rasch nach dem Insulte an, die bei hämorrhagischen Insulten zu beobachtende starke Rötung des Gesichtes fehlt, ebenso die Verlangsamung des Pulses und die Störungen der Respiration. Wo der Tod weder durch massenhafte

Embolie vieler Gefässe alsbald eintritt, noch auch infolge von Herz- oder Lungenkrankheit in den nächsten Wochen oder Monaten, tritt starke Wachstumshemmung an den gelähmten Extremitäten auf; auch die Schädelhälfte auf Seiten der Hirnkrankheit bleibt kleiner. Erstreckt sich der Erweichungsherd auch auf die Broca'sche Windung, so entsteht Aphasie. Multiple Kapillarembolieen der Hirnarterien, wie sie gerade nach Keuchhusten vorkommen (Strümpell), gelten als Ursache der Chorea minor. Die häufig mit vor oder nach Chorea vorkommenden Hemiplegieen sind als Folge gröberer Embolie der Aeste der Art. fossae Sylvii zu deuten.

Die Unterscheidung von Embolie und autochthoner auf Atherom oder syphilitischer Endarteriitis beruhende Thrombose, die bei Erwachsenen grosse Schwierigkeiten macht, kommt bei Kindern selten in Betracht. Der Unterschied besteht im wesentlichen darin, dass der eigentliche embolische Insult mit seinen allgemeinen Erscheinungen fehlt, dass die Hirnsymptome sich langsam entwickeln. Unruhiger Schlaf, Kopfschmerz, Somnolenz gehen voraus, erst nach und nach entwickelt sich die motorische Lähmung. Schwierig ist die Unterscheidung von Hirnblutung und embolischer Erweichung. Beide geschehen plötzlich, haben genau denselben prädilekten Sitz im Gehirn: linker Streifenhügel und Linsenkern und bewirken deshalb gewöhnlich genau dieselben Lähmungssymptome, die sich wohl bessern, aber ohne neuen Anfall nie weiter ausbreiten können. Zur Unterscheidung müssen verwendet werden: Nachweisbarkeit embolischer Quellen, namentlich frischer Endocarditis, gleichzeitige Embolieen in andern Körperarterien, unvollständige Bewusstlosigkeit und blasses Aussehen beim Anfalle, normales Verhalten der Temperatur im Anfall und Ansteigen derselben nach dem Anfall, normales Verhalten des Pulses, kurze Dauer des Insultes und raschere Besserung der Lähmung, als dies bei Hämorrhagieen stattfindet. Ein Teil der Lähmung kann rückgängig werden durch kollaterale Blutzufuhr zu den embolisch ausser Ernährung gesetzten Hirnteilen.

Die Prognose ist nicht ganz ungünstig für die Erhaltung des Lebens. Die Embolie an und für sich tötet in einer Anzahl von Fällen unter andauernder Bewusstlosigkeit, Konvulsionen, unfreiwilligem Kot- und Urinabgang. Tritt der Kranke aus dem Stadium des Anfalles in jenes der stationären (oder sich zurückbildenden) Lähmung über, so hängt die Dauer seines Lebens nicht von dem vorhandenen Hirndefekt, sondern von der Herz- oder Lungenkrankheit, von Infektionskrankheiten verschiedener Art ab, von

welchen das embolische Material herstammte. Auch in den günstigeren Fällen sind Atrophie, Kontraktur und andauernde Lähmung zu fürchten.

Bei der Behandlung sind alle schwächenden Einflüsse zu vermeiden, im Gegenteil Analeptica (Campher, Aether) anzuwenden, um die rasch sinkenden Kräfte zu heben. Bei länger dauernden Krämpfen mögen Eisumschläge auf den Kopf, eventuell Chloroforminhalationen, Chloralhydratklystiere erforderlich sein. Im Stadium der stationären Lähmung sind tonisierendes Verfahren, elektrische Behandlung der gelähmten Muskeln, Massage und orthopädische Massnahmen anzuwenden und Rücksichten auf die primäre Erkrankung zu nehmen.

VII. Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Haematoma durae matris.

Die harte Hirnhaut erhält von den drei an ihrer Aussenseite liegenden Arteriae meningeae ihr Ernährungsmaterial; Anastomosen zwischen denselben finden nur auf capillarem Wege statt; ihre Venen dagegen anastomosieren in mannigfacher Weise. Chronische arterielle, seltener venöse Hyperämie der Dura mater bildet eine Grundbedingung für die Entstehung gefässreicher entzündlicher Gewebswucherung an ihrer Innenfläche. Vorwiegend wird das Gebiet der Art. mening. media, die Gegend des Seitenwandbeines, betroffen. Es bildet sich auf der Innenfläche der Dura mater eine mehr oder weniger ausgebreitete, meistens an die Dura locker angeheftete, braunrot oder rot gefärbte fibrinöse Haut, die durch Zuwachs mehrschichtig und derber wird. Gleichzeitig findet in manchen Formen ein geringer seröser Erguss zwischen Arachnoidea und der Neubildung statt, so dass die Dura etwas gehoben und gespannt wird. Dann aber tritt häufig, namentlich unter dem Einfluss auch gegeringerer äusserer Gewalt, die auf den Schädel einwirkt, eine Blutung zwischen die Schichten der Neubildung ein, die einen die betreffende Gehirnhemisphäre von oben komprimierenden Sack bildet. Es kommt zu einer wirklichen Blutgeschwulst — Haematom. Eine solche findet sich nur auf einer Seite, oder auf einer grösser, selten beiderseits gleichmässig entwickelt, gewöhnlich an der Hirnkonvexität über den Parietal- und Frontallappen gelagert, meist in der Nähe des Sinus longitudinalis, selten an dem basalen Teil der Dura (Orbitaldach oder Fossa media). Aus dieser der Innenseite der harten Hirnhaut anhaftenden Blutgeschwulst kann bei längerem Bestande

eine seröse Cyste mit pigmentreichen Wänden werden, ja es kann der ganze Inhalt zur Resorption und die ganze Verdickungsschichte zur Schrumpfung kommen, so dass, selbst wenn die Pachymeningitis schon zur Bildung des Haematoms geführt hatte, noch Heilung eintreten kann.

Die grösste Häufigkeit dieses Zustandes fällt unbedingt in das spätere Mannes- und Greisenalter. Seine ergiebige Ursache ist der fortgesetzte Branntweingenuss, der das Kindesalter noch wenig berührt. die Dementia paralytica und auch andere Geisteskrankheiten (Melancholie). dann alle kachektische Leiden wie Tuberkulose, Krebse Syphilis, Nephritis, Krankheiten der Cirkulations- und Respirationsorgane. Bei Kindern spielen die hämorrhagische Diathese, die Tuberkulose. die kongenitale Syphilis (Heubner) und Traumen, welche die Schädelknochen treffen, die Hauptrolle.

Die Symptome bestehen zunächst in einem Krampfanfall, der entweder erst nach längerer, nahezu beschwerdefreier Zeit sich wiederholt und dann oder sofort von Anfang an einen schlafsüchtigen Zustand nach sich zieht. Der Krampfanfall selbst ist mit Bewusstlosigkeit verbunden, die Pupille wird verengert, der Puls gespannt und hart, gewöhnlich sehr frequent, die Körpertemperatur steigt nach dem Anfalle, die Krämpfe sind heftig, tonisch und klonisch, befallen die Augenmuskulatur, die Muskulatur des Gesichtes und der Extremitäten, einseitig oder doppelseitig. Halbseitige Lähmung ist selten. Nach dem ersten Krampfanfalle kann Kopfschmerz zurückbleiben. Auf geringe Erschütterung des Kopfes oder des ganzen Körpers hin kehrt der Krampfanfall wieder. Der manifeste Verlauf entspricht offenbar erst der Zeit der Hämatombildung, die Pachymeningitis an und für sich macht so gut wie keine Symptome. Bei Säuglingen hat die chronisch fortgesetzte Hämatombildung ähnliche Erweiterung des Schädels wie bei Hydrocephalus zur Folge. Die Dauer der Krankheit beträgt je nach der Intensität der Blutung wenige Tage bis einige Monate, in den meisten Fällen ist der Exitus letalis zu erwarten.

Die Erkennung der Hämatombildung ist bis jetzt noch sehr schwierig. Wo Tuberkulose zu Grunde liegt, wird man weit eher versucht sein, Hirntuberkulose anzunehmen. Am ersten dürfte noch bei hämorrhagischer Diathese und bei Traumen die Erkennung möglich sein. Man wird sich dabei besonders auf den Beginn mit Krämpfen, die spätere Schlafsucht und die Verengerung der Pupillen stützen.

Die Behandlung wird besonders wirksam geführt durch fort-

gesetzte kalte Umschläge auf den Kopf, Chloroforminhalationen und Chloralklystiere (gegen die Krämpfe), Blutegel an die Processus mastoidei. Ausserdem sind leichte Abführmittel, kühlende Klystiere, kalte Fussbäder und Einreibungen von Jodoformsalbe (10%) in die Kopfhaut zu empfehlen. Der restierende Kopfschmerz wird durch Eisumschläge und Narcotica bekämpft. Die chirurgische Behandlung (Trepanation) hat bisher noch wenig Erfolge aufzuweisen, ebensowenig die Lumbalpunktion (Rieken).

XVIII. Meningitis tuberculosa.

M. basilaris.

Der anatomische Befund ist derart, dass die Hüllen des Gehirnes stark gespannt erscheinen, die Arachnoidea an der Oberfläche der Hemisphäre trocken, glatt und etwas glänzend, wie gefirnisst, aussieht, die grösseren Gefässe blutleer erscheinen und die Gyri in mässigem Grade abgeplattet sind. Beim Herausschneiden des Gehirns ergiesst sich eine Menge seröser, selten molkig oder eitrig getrübter, manchmal auch sanguinolenter Flüssigkeit, deren sich dann in den dilatierten Ventrikeln noch mehr vorfindet. Die Pia mater der Konvexität der Hemisphäre, sehr selten in analoger Weise wie jene der Basis mit Tuberkeln besetzt, zeigt sich in dem Masse mehr hyperämisch, als die erwähnte Flüssigkeitsanhäufung in den Ventrikeln ausnahmsweise fehlte oder gering war. Sehr oft findet sich die Hirnsubstanz verändert, stark injiciert, an manchen Stellen im Zustande roter Erweichung oder doch stark serös durchtränkt, das Ependym sehr weich und zerreisslich. Die wesentlichsten Veränderungen bietet jedoch die Hirnbasis und zwar am meisten die Umgebung des Chiasma und die Strecke von da bis zum Pons, dann die Fossa Sylvii. An diesen Stellen am reichlichsten findet sich in den Maschen der Pia ein grüngelbes, gallertartiges oder mehr faserstoff- oder mehr eiterähnliches Exsudat eingelagert. Teils zwischen diesen Maschen, teils an entfernten Stellen an der Rückseite der intensiv hyperämischen Pia (beim Abziehen und schräg gegen Licht Halten sichtbar) finden sich die charakteristischen feinen grauen oder graugelben durchschimmernden miliaren Knötchen, bald sehr vereinzelt, bald massenhaft zusammengehäuft. Sie folgen namentlich dem Zuge der grossen Gefässe und finden sich auch, wo sie zu fehlen schienen, noch manchmal bei genauem Durchforschen der Fossa Sylvii. Auch an der Dura mater sind vereinzelte oder ganze

Gruppen im Bereich der Art. meningea media und ihrer Zweige erkennbar. Ebenso sind die Plexus chorioidei gewöhnlich mit Tuberkeln besetzt. Bald findet sich starker Hydrocephalus mit geringfügigen Veränderungen der Hirnhäute, bald umgekehrt; auch kann Hyperämie und sulziges Exsudat sehr wenig vertreten sein (Miliartuberkulose der Pia) oder die Tuberkeln fehlen (einfache Meningitis basilaris), weitaus am häufigsten jedoch kommen beide miteinander vor. Die Hirnnerven resp. ihre Scheiden sind gerötet, von Exsudat bedeckt, zuweilen geschwollen. Von anderweitigen Veränderungen innerhalb der Schädelhöhle sind zu erwähnen: häufig zugleich vorkommende Hirntuberkel, zu welchen erst terminal die Meningitis hinzutritt, grössere gelbe Anhäufungen von tuberkulöser Masse in der Pia in der Form von Platten, kleinere oder grössere Hämorrhagieen der Corticalis oder der Hirnhäute. Ferner findet sich sowohl in den Arterien wie in den Venen bisweilen autochthone Thrombose vor, begünstigt durch den hohen Druck in der Schädelhöhle, gefolgt von roter Erweichung. Neben den frischen Processen finden sich nur sehr selten verbreitet miliare Knötchen und derbe schwielige Verdickungen der Hirnhäute an der Basis (Heilung und Recidive). In den übrigen Organen trifft man oft sehr verbreitete, besonders auf den serösen Häuten reichlich entwickelte Miliartuberkulose, regelmässig einzelne gelbe Knoten in den Lungen, Bronchial- oder Mesenterialdrüsen oder an anderen Stellen, bald auch — als äusserste Rarität — keine Spur von Tuberkulose an andern Organen als in den Meningen (Medin).

Was die Ursachen anbelangt, so kommt primäre Erkrankung der Meningen nur vereinzelt zur Beobachtung (Guida), die Einwanderung der Tuberkelbacillen kann unter Umständen direkt von aussen geschehen durch Inhalation, vermittelt durch die Nasenschleimhaut (Demme), hieher gehören die Fälle, welche durch Einblasung von infektiöser Luft verschuldet sind, wie in einem von Reich beschriebenen Falle, in welchem eine phthisische Hebamme aus ihrem Munde Luft in die Nase einer Neuentbundenen eingeblasen hatte und solche, bei welchen bei der Sektion ausser in den Meningen keine tuberkulösen Veränderungen gefunden werden. Ueberwiegend werden Kinder befallen und zwar meist zwischen 1 und 8 Jahren. Mädchen erliegen diesem Leiden etwas weniger häufig als Knaben. Oft sieht man mehrere Kinder einer Familie (Nilson) oder z. B. nur die männlichen Kinder einer Familie, oder nur die, welche künstlich aufgefüttert sind, daran erliegen. Man sieht wohl

schon vorher evident tuberkulöse Kinder erkranken, und bisweilen gerade bei diesen das Krankheitsbild mehr in Form der allgemeinen Tuberkulose ausgesprochen, allein es ist wohl noch häufiger, dass anscheinend ganz blühende, wohlgenährte Kinder diesem Leiden verfallen; freilich pflegt dann auch die Sektion ältere Tuberkelherde nachzuweisen. Solche, die mit Hirntuberkeln, mit Caries des Felsenbeines, mit Malum Pottii, mit käsiger Entzündung der Halsdrüsen behaftet sind, scheinen besonders in Gefahr. Die Tuberkelbacillen werden meist auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen übergeführt, während der einfache mechanische Transport sowie die Verbreitung per contiguitatem eine rein untergeordnete Rolle spielt (Kerlé). Die Bedingungen, unter welchen die Infektion gerade die Meningen trifft, sind noch unbekannt, unzweifelhaft besteht eine Prädisposition des kindlichen Gehirns, denn die tuberkulose Meningitis ist im Kindesalter so häufig, dass den ersten 10 Lebensjahren $^9/_{10}$ aller Fälle angehören. Es ist möglich, dass die regen Lebensprocesse im kindlichen Gehirn, die mit einem lebhaften Stoffwechsel und einer entsprechend erhöhten Zufuhr von Nährmaterial verbunden sind, dieses in so hervorragendem Masse gefährden. Bei bestehender Disposition kann ein Trauma (Demme, Schilling u. A.), ein Schlag oder Fall auf den Kopf, eine akute Infektionskrankheit (Masern, Keuchhusten) den Ausbruch der Krankheit bedingen. Meist wird das Alter von 1—3 Jahren als das häufigst befallene angegeben, doch wechselt dies etwas nach Ort und Zeit. Ebenso konstant ist häufigeres Vorkommen dieses Leidens im Winter und Frühjahr als im Sommer und Herbst.

Ganz gewöhnlich beobachtet man eine Art von prodromalem Stadium während einer Anzhl von Tagen und Wochen. Es sind aber eigentlich Pseudo-prodromi; es sind die Zeichen von Krankheiten, die sich zur Meningitis tuberculosa verhalten, wie Thrombose zu Embolie oder wie vorausgegangene grobe zur nachfolgenden kapillären Embolie. Man kann sie in phthisische Erscheinungen und Hirnerscheinungen trennen. Erstere Form spricht sich aus durch leichte irreguläre Fieberbewegung, Abmagerung, Neigung zu Schweissen, Anämie, respiratorischen oder intestinalen Katarrh, die zweite durch Kopfschmerz, plötzliches Auffahren oder Zähneknirschen im Schlafe, vorübergehende Sinnestäuschungen und verschiedene vereinzelte, mehr lokale Störungen. Säuglinge nehmen die Brust nicht mehr so regelmässig wie bisher, bekommen blasse, fahle Hautfarbe, magern ab, liegen viel im Halbschlummer, im wachen Zustande fällt

der leidende Gesichtsausdruck auf und das scheinbar ganz unmotivierte Schreien. Die phthisischen Zeichen überragen dort, wo tuberkulöse Erkrankung der Lungen oder Bronchialdrüsen unvermittelt die Grundlage der akuten Tuberkulose bildet, die cerebralen, wo chronische Tuberkulose des Gehirns oder der Pia zwischen beide eingeschoben ist, die unangekündigt beginnenden Fälle entsprechen jenen Fällen, in welchem die Tuberkulose der weichen Hirnhäute in einem sonst gesunden Körper auftritt, oder jenen etwas häufigeren, in welchen sehr geringfügige, zur Latenz ihrem Sitze nach berechtigte Herde das Infektionsmaterial geliefert haben mussten.

Der eigentliche Krankheitsbeginn ist selten durch Frost oder plötzlichen Fiebereintritt markiert, aber er wird zumeist bemerklich durch den Eintritt von Erbrechen, das meist ganz plötzlich unabhängig von der Nahrungsaufnahme erfolgt, ohne dass Uebelkeit und Würgen vorangeht, und durch den Eintritt heftiger Kopfschmerzen, oder durch die Steigerung, das Andauerndwerden derselben, wo sie früher schon bestanden. Weniger konstant zeigen sich Gehörstäuschung, Ohrensausen, dann Schwindel, den die Kranken manchmal durch den öfteren Ruf: „ich falle" zu erkennen geben, und der wohl auch mit den taumelnden Gang der Meningitischen bedingt, wenn man sie aus dem Bette kommen lässt. Unter fortwährendem Kopfschmerze, selten ohne dass das Erbrechen noch mehrmals sich wiederholte, stellen sich nun eine Reihe wichtiger Zeichen ein, zunächst Fieber, das allmählich sich steigert, abendliche Exacerbation macht und sich durch frequenten, irregulären, bisweilen undulierenden oder selbst dikroten Puls, durch echauffiertes Aussehen, Unlust des Appetits, erhöhten Durst, unruhigen Schlaf zu erkennen giebt. Namentlich jähes Aufschreien kommt häufig (Cri hydrencéphalique, Coindet) dem Beginne dieser Krankheit zu. Der Stuhl ist von Anfang an, die Einwirkung besonderer Darmerkrankung, z. B. tuberkulöser Geschwüre abgerechnet, angehalten, trocken, die Verstopfung hartnäckig, der Unterleib eingesunken, so dass er begrenzt von den vorstehenden Hypochondrien und Darmbeinen eine muldenförmige Grube bildet. Oft sind schon im Beginne die Kranken schläfrig, oder doch sehr matt und verdriesslich, zeigen einzelne anomale Bewegungen: Zähneknirschen, öfteres Greifen nach dem Kopfe, Ungleichheiten der Gesichtszüge beim Sprechen, leichte Störungen der Intelligenz. Weit stärker tritt dies alles hervor, indem das Kind mehr und mehr in die Krankheit hineinfällt. Jetzt trifft man es in Rücken-, seltener in schiefer Lage, beide

Beine oder eines heraufgezogen, die Arme über dem Kopfe gekreuzt, die Hand automatisch auf dem Scheitel oder der Stirn hin- und hergleitend oder vor das lichtscheue Auge gehalten, den Nacken rückwärts gebeugt, die Zunge rot und trocken, seltener schmutzig belegt, das Gesicht gerötet, ausdruckslos, mit dem Anscheine des Staunens oder des Stumpfsinnes, die Augen halbgeschlossen, oder bei offenen Lidern die schielenden Bulbi weit nach oben rotiert, die Pupillen ungleich, erweitert oder verengt, träge reagierend, die Gesichtszüge ungleich verzogen, hie und da gefaltet, öfter zuckend. Dieses Krankheitsbild wird noch durch Delirien, welche entweder leicht und still oder heftiger, wilder Art sind, eigentümlicher Weise belebt. Der Puls ist jetzt wenigstens zeitweise verlangsamt, irregulär, die Respiration teilt beide Charaktere und ist ausserdem tief und seufzend, Erbrechen kommt zu dieser Zeit nur ausnahmsweise noch vor. Selten ohne trügerische Besserungen, während welcher Bewusstsein, Munterkeit, selbst Appetit wiederkehren, stunden- oder tagelang die Schläfrigkeit, der Kopfschmerz, der Puls sich erheblich mindern, schreitet die Krankheit ihrem Endstadium zu, indem Puls und Atmung sich wieder beschleunigen, die Schläfrigkeit in tiefes Koma übergeht, aus dem ein Erwachen durch Anrufen kaum mehr möglich ist, das Gesicht blässer und livid wird, neben allgemeiner Erschlaffung der Muskeln umschriebene Lähmungen auftreten, aber auch verbreitete Schüttelkrämpfe, Sehnenhüpfen, Zittern und Schielen der Bulbi, grinsendes Zucken der Gesichtsmuskeln, automatische Kaubewegungen vorkommen.

Was die einzelnen wichtigeren Symptome anlangt, so wird der P u l s fast im Verlaufe eines jeden Falles gegen Ende des prodromalen Stadiums und zur Zeit des Auftretens cerebraler Symptome verlangsamt und zwar um so auffallender, als er vorher beschleunigt war und es nachher wieder wird; er ist während des grössten Teiles des Krankheitsverlaufes irregulär, besonders gegen Ende zu, wo er auch rasch an Frequenz wieder zunimmt. Oft ist eine gesteigerte Erregbarkeit des Herzens zu konstatieren, indem allein das Aufrichten des Patienten im Bett genügt, um eine beträchtliche Erhöhung der Pulsfrequenz zu bewirken

Die K ö r p e r t e m p e r a t u r ist in verschiedenem Grade erhöht, stark remittierend, bisweilen selbst Intermissionen zeigend. Die Fieberhöhen bewegen sich zwischen 38 und 39°, steigen auch zuweilen auf 40° und darüber, insbesondere bewirken Krampfanfälle stärkere Steigerungen der Temperatur. Gegen Ende sinkt oder

steigt die Körperwärme, während der Puls jedenfalls sehr hohe Frequenz gewinnt. Die Respiration zeigt zu Anfang in der Regel keine Abweichung, später wird sie unregelmässig, oft zeigt sich, besonders gegen das Ende hin, das Cheyne-Stokes'sche Phänomen. Die Haut, im Anfang blass, wird mit der Steigerung des Fiebers gerötet und turgescent, gegen Ende aber in eigentümlicher Weise bläulich-violett, besonders in der Umgebung des Mundes, der Augen und der Stirne. Herpes ist bei Meningitis tuberculosa nicht auszuschliessen, aber doch selten (Seitz, Habel). Bei starken Fieberremissionen, meist erst in der letzten Periode, treten Schweisse auf. Die Reflexerregbarkeit von seiten der Haut und der Sehnen ist ausserordentlich gesteigert. Sehr häufig können auch äussere Reize, Flecken und Streifen auf der Haut erzeugt werden, Tâches cérébrales (Trousseau), oder es treten urticariaähnliche Ausschläge auf (Dennig), oder roseolaähnliche Exantheme (Gerhardt, Huguenin). Die Milz wird manchmal vergrössert gefunden, der Urin ist vermindert, manchmal kommt Harnverhaltung vor.

Motilitätsstörungen treten in den verschiedensten Formen auf, in leichtesten Andeutungen oft schon während der Prodromalperiode, von da an fast kontinuierlich zunehmend bis zu Ende. Die vorzüglich an den motorischen Hirnnerven verlaufenden Störungen (Nackenkontraktur, Schielen, ungleiche Pupillen, schiefe Zunge, Hängen eines Mundwinkels) zeigen oft eine gewisse Uebereinstimmung untereinander, so dass man sich versucht fühlen könnte, sie für eine herdartige Erkrankung des Gehirnes zu verwerten, allein schon ihr häufiger Wechsel und die Unvollständigkeit derselben sprechen hiegegen. Die Pupillen zeigen sich oft im Anfange verengt, selten während des ganzen Verlaufes; ihre Erweiterung wird späterhin von Tag zu Tag bedeutender und auch der Lichtreiz dagegen unwirksam. Die Seitenlage kann einen Einfluss auf stärkere Erweiterung der Pupille haben. Parrot giebt bezüglich der Pupillenreaktion an, dass die während des Coma verengte Pupille sich erweitere, wenn die Haut an einem beliebigen Punkte der Körperoberfläche mehr oder weniger heftig gekneipt wird. Im Anfang der Erkrankung bemerkt man oft Lichtscheu, im späteren Verlaufe tritt Amblyopie und Amaurose ein. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung findet man verschiedene Verhältnisse, entweder nur einfache Hyperämie, oder Papillitis (Bassler), oder Tuberkel in der Chorioidea. Der Nachweis der letzteren gelingt nicht immer und hat auch nicht absolut ungünstige Bedeutung, wie ein Fall von San-

sons erweist, in welchem trotz des Nachweises von Choreoidaltuberkeln Heilung der Meningitis eintrat.

An dem sensiblen Apparate ist es begreiflicherweise gerade bei Kindern weit schwerer, geringere Störungen nachzuweisen, als am motorischen. Zudem pflegen die Störungen der Sensibilität weniger ausgebildet zu sein, bisweilen kommen heftige Schmerzen in den Extremitäten, im Hals und namentlich auch im Nacken vor, bei jeden aktiven und passiven Bewegungen erfahren dieselben eine Steigerung.

Was den weiteren Verlauf anlangt, so ist er in einzelnen Fällen ein ganz rascher, so in einem Falle von Seeligmüller ($4^1/_2$ Stunden) und von Rohrer (12 Stunden), die grosse Mehrzahl der Fälle trägt einen subakuten Charakter, so dass man die mittlere Dauer der Krankheit vom initialen Erbrechen an gerechnet auf 2—3 Wochen bemessen kann. In der Mehrzahl der Fälle erfolgt der tödliche Ausgang unter zunehmender Frequenz und Schwächerwerden des Pulses, Erschweren des Schluckens, Störungen der Atmung infolge von Lähmung der Herz- und Respirationscentren. In manchen Fällen kommt ein temporärer Stillstand des Processes vor, dem nach einigen Monaten oder Jahren eine gleichartige, diesmal tödliche Erkrankung folgt, und andernfalls kommen dauernde Heilungen vor sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen (Rilliet und Barthez, Kohn, Schwalbe, Dujardin-Beaumetz, Wunderlich, Biedert, Nilsson, Warfvinge, Freyhan, West, Roger, Dennig). In einem Teile dieser Fälle fanden sich bei der späteren Obduktion verkreidete oder indurierte miliare Knötchen an der Pia, in anderen wurde die Diagnose intra vitam aus den klinischen Erscheinungen gestellt, aber am wenigsten anfechtbar und bedeutungsvollsten ist der von Freyhan mitgeteilte Fall, in welchem bei einem in Heilung ausgehenden Fall in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten. Im Ganzen sind etwa 50 Fälle beschrieben, die ein mehr oder weniger ausgesprochenes Bild der Meningitis tuberculosa geboten hatten und nichts desto weniger in Heilung übergegangen sind.

Für die Diagnose sind von besonderer Bedeutung die Beachtung der vorausgegangenen Prodromi, des initialen Erbrechens, das unabhängig ist von der Nahrungsaufnahme, der heftigen Kopfschmerzen, ferner die angehaltenen Stuhlentleerungen, das Einsinken des Unterleibes, die Irregularität und im Verlaufe statthabende Verlangsamung des Pulses, zu welchen Zeichen dann alsbald partielle

Lähmungen im Gesichte und weiterhin Störungen der Intelligenz hinzutreten. In zweifelhaften Fällen kann schon in ziemlich frühem Stadium die ophthalmoskopische Untersuchung durch den Nachweis der Chorioidealtuberkel die Diagnose sichern, jedoch schliesst der negative Befund die Meningealtuberkulose nicht aus. Wo die Krankheit mehr ein Teilglied der allgemeinen Tuberkulose bildet, kann sie leicht unter dem Bilde eines intermittierenden oder typhösen Fiebers auftreten. Auch wenn Exacerbationen des Fiebers (Abends) mit einiger Regelmässigkeit sich einstellen, sind die unreinen Intervalle, die Kopfschmerzen, das Erbrechen, endlich das Fehlen des Milztumors charakteristisch, die Seltenheit des Typhus bei kleinen Kindern, der regelmässige Gang der Temperatur beim Typhus, die mangelnde Roseola, Milzanschwellung, Diarrhöe und meteoristische Auftreibung des Unferleibes, das frühzeitige (nicht erst in Agone statthabende) Auftreten von Lähmungen entscheiden gegen Typhus, wiewohl unter besonderen Umständen (Darmtuberkulose) Diarrhöen, Nasenbluten (Tuberkeleinlagerungen), Milztumor und selbst hie und da Roseola auftreten können. Am schwierigsten ist immerhin die Unterscheidung von manchen verwandten Hirnkrankheiten in einzelnen Fällen, so von eiteriger Meningitis, sehr akuter Hirnanämie, manchen Formen von Encephalitis. Nicht allein der Nachweis der tuberkulösen Natur der Krankheit ist hier entscheidend, auch die Beobachtung des ganzen Krankheitsverlaufes, dessen stetig fortschreitender, nicht bestimmten Krankheitsformen entsprechender Gang ist charakteristisch. Am häufigsten kommen natürlich Verwechselungen dieses Processes mit Magenkatarrhen und ähnlichen leichteren Affektionen, mit einfachen Hirnkongestionen zur Zeit der Prodromi vor, auch die Anfänge mancher akuter Exantheme, besonders der Blattern, haben Aehnlichkeit damit (Kopfschmerz, Gliederschmerzen, Erbrechen). Septikopyämie und Urämie vermögen ebenfalls in einzelnen Fällen schwer abzutrennen sein.

In neuester Zeit ist ein wertvolles diagnostisches Kennzeichen in Form der Quincke'schen Lumbalpunktion eingeführt. Nach dem Vorgange von Lichtheim wurde seit dem Jahre 1893 (im Oktober d. Js. berichtete er über Funde von Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis tuberculosa) auf die Menge, äussere Beschaffenheit, Gerinnungsfähigkeit, spez. Gewicht, Druck, Eiweiss- und Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit und auf das Vorhandensein von Mikroorganismen geachtet. Es hat sich durch eine grosse Anzahl von Untersuchungen ergeben, dass dieser

Untersuchungsmethode ein wenn auch nicht absolut zuverlässiger Wert, doch immerhin eine erhebliche Bedeutung (Braun, Habel, Thiele) zuzuschreiben ist. Fürbringer sicherte unter 63 Fällen 44mal die Diagnose durch den Nachweis der Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit, Schwarz 52mal unter 79 Fällen, Fleischmann 9mal unter 13 Fällen. Bernheim und Moser in ³/₄ ihrer (62) Fälle, und ähnliche Erfahrungen sind bekannt von Dennig, Fränkel, Cassel, Stadelmann, H. Holm, v. Ranke u. A. Fürbringer macht auf die spinnengewebeähnlichen Fibringerinnungen, welche sich in der Flüssigkeit auszuscheiden pflegen, als besonders wichtig für die Auffindung der Tuberkelbacillen aufmerksam. Lenhartz giebt in die Flüssigkeit eine kleine Flocke steriler Wolle, welche die Bacillen mit sich hinabreisst und sie mit ihrem Netze umschliesst. Wo nicht durch die mikroskopischen Untersuchungen die Bacillen gefunden werden können, muss das Tierexperiment zu Hilfe genommen werden (Slawyk und Mancative, Bernheim und Moser, Wendworth, Tobiesen). Die bei der Lumbalpunktion geronnene Flüssigkeit ist gewöhnlich farblos, wasserklar, enthält zuweilen feinste Flöckchen und Gerinnsel. Auf die Gerinnselbildung in der klaren Flüssigkeit als wichtiges diagnostisches Zeichen macht auch Schiff besonders aufmerksam. Das spezifische Gewicht beträgt 1008—1011, der Eiweissgehalt 0,5—1,0—1,5 p. mille, der Druck schwankt zwischen 160—300 mm Wasser. Zucker ist nicht nachweisbar. Die Punktion wird ohne Narkose ausgeführt mit einer Hohlnadel, die genau in der Mittellinie in der Mitte zwischen 3. und 4. Lendenwirbel langsam ca. 2 cm tief eingeführt wird.

Von hoher Wichtigkeit ist die Prophylaxe, soweit eben eine solche möglich ist. Man wird Eltern, deren frühere Kinder an tuberkulöser Meningitis, oder deren Verwandte an Tuberkulose starben, oder die selbst chronisch brustleidend sind, anraten, ihre Kinder durch gesunde kräftige Ammen stillen zu lassen, und später sowohl durch nahrhafte Diät, als durch öfteren Landaufenthalt, Spiele im Freien, Vermeidung zu vielen Stubensitzens, kalte Waschungen u. dergl. zu kräftigen und die Kinder möglichst aus der Nähe tuberkulöser Personen fern zu halten. Ferner hat die lokale Behandlung die Aufgabe, der Autoinfektion von tuberkulösen Herden aus vorzubeugen, deshalb bedürfen tuberkulöse Otitiden, tuberkulöse Processe in Nase und Rachen, tuberkulöse Lymphdrüsen- und Knochenerkrankungen einer sorgfältigen Behandlung.

Die Behandlung der ausgebrochenen Krankheit wird gewöhnlich antiphlogistisch geführt in der Weise, dass kalte Umschläge (Eisbeutel) regelmässig und konstant appliciert werden. Die hartnäckige Obstipation wird durch innere Mittel oder durch Klysmata beseitigt, Krämpfe durch Chloral oder Morphium gemildert, gegen die Kopfschmerzen empfiehlt Dennig kleine Phenacetindosen (0,1—0,5). Acker sah 2 Fälle bei solcher einfach symptomatischer Behandlung zur Heilung kommen. Von spezifischen Mitteln ist Jodoform von Moleschott empfohlen und von Nilsson, Warfvinge, Bauer, Holt, Sondén und Löwenfeld mit teilweise günstigem Erfolg in Anwendung gebracht worden, wir sahen niemals einen Erfolg. Dieses Mittel muss in 10—20 % Salbe 2 mal täglich dick auf den rasierten Kopf und mit grosser Ausdauer (9—32 Tage Warfvinge) gebracht und mit Hilfe einer wasserdichten Hülle befestigt werden. Von inneren Mitteln sind Jodkali (Oberlin), Kalomel, Phosphorleberthran (Landerer) und Fluornatrium (Bourgois) empfohlen. Von der Behandlung mit Tuberkulin ist man wohl allgemein abgekommen.

Die chirurgische Behandlung der tuberk. Meningitis hat bisher keine grossen Erfolge aufzuweisen, die Trepanation am Hinterhauptsknochen wurde von Wallis, Cantley, v. Bergmann, Ssokolow, Robson, Power, Waterhous u. A. ausgeführt, in 11 Fällen 4 mal mit Erfolg der Heilung. Die Lumbalpunktion hat mehr diagnostische als therapeutische Bedeutung, Monti sah unter 15 Fällen niemals eine Besserung, während Heubner, v. Ranke, Bernheim und Moser in einzelnen Fällen eine scheinbare oder vorübergehende Besserung beobachteten. Die Injektion von Heilmitteln in den Subarachnoidealraum (salicylsaures Natron oder Jodoformemulsion, Caillé) war bisher erfolglos.

IX. Meningitis simplex.

Sowohl anatomisch als ätiologisch von der vorigen Form wohl unterschieden, wenn auch in einzelnen Symptomen mit ihr zusammentreffend, doch von ganz anderer Verlaufsweise, erfordert auch diese eine gesonderte Besprechung, wie sie denn auch seit lange von derselben unterschieden wurde, besonders seit die tuberkulöse Natur der Basilarmeningitis erkannt worden war.

Der anatomische Befund zeigt die Ablagerung eines gelbgrauen, gelbgrünen oder gelben fibrinösen oder eitrigen Exsudates in den Maschenräumen der Pia, das sich in grösserer oder geringerer Ausdehnung über die Konvexität der Gross- und Kleinhirnhemi-

sphäre ausbreitet und sich nur hie und nach der Hirnbasis, öfter noch auf die Rückenmarkshäute erstreckt. Die Pia erscheint stark injiciert, geschwellt und getrübt und ist schwer vom Gehirn abziehbar. Die Ventrikel sind frei oder mit einem Belage von ähnlicher Masse versehen oder mässig damit erfüllt. Die Dura erscheint mit Blut überfüllt, ebenso die Substanz der Kopfknochen. Die oberflächlichen Schichten der Hirnrinde sind serös durchtränkt, seltener von kapillären Extravasaten durchsetzt, in einzelnen Fällen finden sich kleine Eiterherde in denselben, seltener kommt es zur Abscessbildung im Inneren des Gehirns. Trat schon rückgängige Metamorphose der Ablagerungen ein, so findet man, nachdem der flüssige Inhalt derselben grossenteils resorbiert ist, die zarten Hirnhäute durch die starreren Residuen trüb, erheblich verdickt. Spezielle, namentlich traumatische Veranlassungen bedingen bisweilen einen mehr lokalen, beschränkten Sitz der Krankheit, halbseitiges Auftreten derselben, Verbreitung allein in einer Felsenbeingegend, über einer Kleinhirnhemisphäre etc.

Wie anatomisch, so steht auch in ätiologischer Beziehung diese Affektion der Tuberkulose ganz fern; so ist sie denn auch in keinerlei Weise hereditär, befällt das männliche Geschlecht nur wenig mehr als das weibliche. Je nach dem Beobachtungsmaterial in Findelhäusern oder Kinderhospitälern finden die Einen mehr Erkrankungen im 1. oder zwischen dem 5. und 10. Jahre. In primärer Weise entsteht die Krankheit durch die Einwirkung intensiver Hitze (Insolation), doch muss man sich erinnern, dass nur bei einem verhältnismässig geringen Bruchteile der Fälle auf Insolation folgende Hirnerscheinungen auf Meningitis beruhen. Eine Anzahl von primären Formen ist wohl durch Verletzungen verursacht, bei denen der traumatische Faktor so gering ist, dass ihm nicht die gebührende Beachtung geschenkt wurde.

Sekundär reiht sie sich an ulcerative Processe der Schädelknochen, besonders des Felsenbeins (Otitis) an, auch an solche der nahegelegenen Weichteile z. B. der Parotis, oder der Nase, der Sinus frontales, der Augen oder Augenhöhle. Bei diesen Formen wird die Infektion vermittelt durch die Lymphwege (Huguenin), während sie auf dem Wege der Blutbahn bei solchen Krankheiten vermittelt wird, bei denen die Infektionsquelle mehr entfernt ist, also bei Pneumonie, Endocarditis, Rheumatismus acutus, Erysipel, Influenza, Variola, Typhus, Dysenterie, septiko-pyämischen Processen, Scarlatina, Morbillen (Möller). Die Infektionserreger können ver-

schiedener Art sein: Pneumokokken (Netter, Davidsohn, Fürbringer, Lichtheim), die Streptokokken (Lichtheim). Staphylokokken, Typhusbacillen (Chantemesse und Vidal, Jemma), Bacterium coli (Davidsohn).

Nach sehr kurz dauernden, kaum auf einen Tag hinaus sich erstreckenden Vorläufern, oft auch ohne solche, beginnt die Erkrankung mit heftigem Kopfschmerz. Die Vorboten pflegen sehr allgemeiner Natur zu sein: Unbehagen, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, Fieber. Der Kopfschmerz wird namentlich bei älteren Kindern bald Gegenstand lebhafter Klagen, ist sehr heftig von Anfang an, hat meist seinen Sitz in der Stirn- und Hinterhauptsgegend und pflegt oft ohne erhebliche Remissionen anzudauern, bis das Bewusstsein verloren geht. Erbrechen im Beginne, Obstipation und Eingezogensein des Unterleibes im weiteren Verlaufe sind zwar wertvolle, aber bei dieser Form der Meningitis keineswegs konstante oder auch nur sehr häufige Symptome. Dagegen pflegen die Kranken von Anfang an, sei es nun, dass derselbe durch den Eintritt des Kopfschmerzes oder dass er durch einen konvulsivischen Anfall markiert war, in heftiges Fieber zu verfallen, das sich durch Aufregung, Unruhe, Empfindlichkeit gegen Licht und Schallwahrnehmungen, echauffiertes Aussehen, heisse, trockene Haut, gerötetes, gedunsenes Gesicht, vollen, schnellen Puls im Beginne ausspricht, indes schon nach wenigen (2—4) Tagen der Puls kleiner und noch schneller wird, das Gesicht verfällt und blässer, vielleicht etwas livid, die Haut im Ganzen leicht gelblich wird, und die Züge der Kranken wenigstens in den Intervallen der Krämpfe und Delirien mehr Stupor und Gleichgültigkeit zeigen. Irregularität des Pulses wird öfters beobachtet, doch auch diese ist keineswegs konstant, eher noch lässt sich etwas derartiges von der Irregularität der Respiration behaupten, die ausserdem langsam oder doch wenig beschleunigt und tief zu sein pflegt. Nach der angegebenen Zeit etwa beginnen die Kranken bewusstlos zu werden, verfallen mehr und mehr in Koma, delirieren dazwischen lebhaft, so dass sie oft mit Gewalt zurückgehalten werden müssen, schreien laut auf, können nur selten und schwierig dazu gebracht werden, auf Momente zur Besinnung zu kommen und unvollständige Antworten zu geben und lassen in der mannigfachsten Weise Störungen in der Sensibilität und der motorischen Funktionen erkennen. Vorzüglich erweist sich allgemein das Perceptionsvermögen geschwächt, bisweilen lassen sich aber auch partielle derartige Störungen z. B. an einem Auge, an einer Wange

nachweisen; allein weit konstanter treten die Bewegungsstörungen hervor, ja in keinem Falle werden krampfhafte Symptome vermisst. Bei der mehr dem 1. und 2. Lebensjahre zukommenden konvulsivischen Form macht sogar ein förmlicher Krampfanfall den Beginn und wiederholt sich häufig und in kurzen Pausen; aber auch bei der anderen sog. phrenetischen Form treten im weiteren Verlaufe einzelne derartige konvulsivische Anfälle auf, bei welchen während mehrerer Minuten bis zu einer Viertelstunde bei völliger Bewusstlosigkeit die Gesichtszüge verzerrt, die Augen verdreht, die Extremitäten unregelmässig hin und her geschleudert werden, der Nacken und Rumpf nach hinten gebeugt oder in drehenden Bewegungen nach den Seiten gewendet werden, die Respiration bald unterbrochen, bald in heftigen krampfhaften Zügen verläuft, Schaum vor vor dem Munde steht. Im weiteren Verlaufe werden dann zeitweise vereinzelte Zuckungen bald als Subsultus tendinum, bald am Zwerchfelle, den Extremitäten, den Gesichtsmuskeln, den Kaumuskeln beobachtet. Treten die Konvulsionen frühzeitig im Anfalle auf, so ist oft die Unterscheidung derselben von eklamptischen nicht ganz leicht und gerade dann sind die zwischen der Zeit der Anfälle zurückbleibenden Motilitätsstörungen anderer Art: die Kontrakturen und Lähmungen von besonderem Werte. Am häufigsten zeigen sich die ersteren in Form von bleibender Rückwärtsbeugung des Nackens, bisweilen auch des Rumpfes, seltener durch bleibende Flexionen oder Extensionen an den Extremitäten oder Verzerrungen im Gesichte, indes gerade hier die Lähmungen am leichtesten zur Beobachtung kommen, freilich aber nur in jener unvollständigen, oft nur andeutungsweisen Ausbildung, wie sie überhaupt bei mehr centralen Ursachen der Lähmungen da und dort getroffen werden. So findet man denn etwelche Ungleichheit der Pupillen, Neuritis optica (vorübergehende oder dauernde Blindheit), mässiges Verstrichensein einzelner Gesichtsfalten, leichtes Hängen eines Augenlides oder Mundwinkels, Schwäche einer oberen oder unteren Extremität. Herdartigen Erkrankungen des Gehirnes gegenüber ist die Inkonstanz dieser Zeichen, ihr öfterer Wechsel charakteristisch. Ausserdem lassen ältere Kinder in der schon von Cruveilhier hervorgehobenen Weise, wenn sie aus dem Bett genommen werden, eine auffallende Veränderung ihres Wesens erkennen, mehr noch als zuvor zerstörte, kollabierte Gesichtszüge, unsicheren, taumelnden Gang. Zu den schon erwähnten Symptomen ist noch die incontinentia alvi et urinae hinzuzufügen, indem die Kinder Fäces und Urin ins Bett lassen.

Als Zeichen, die einer erheblicheren Verbreitung der Entzündung auf die weichen Rückenmarkshäute zukommen, werden die Kontraktur der Nackenmuskeln, Schmerz längs des Rückenmarkskanals und empfindliche Schmerzen, sowie Hyperästhesie in den unteren Extremitäten aufgeführt. Das letztere Zeichen fortdauernder Schmerzen der Extremitäten, die bei jeder Berührung sich erheblich steigern, ist in den meisten Fällen sehr ausgesprochen, in einigen auch die Kreuzschmerzen, dagegen fehlen beide mehr oder weniger bei der einfachen Meningitis cerebralis. — Tritt Meningitis zu einer akuten Krankheit hinzu, so pflegen die Anfangssymptome wenig ausgesprochen zu sein und erst bei einer gewissen Höhe der Komplikation ergeben sich genügende Anhaltspunkte zu ihrer Erkennung. Delirien, Kopfschmerzen, Betäubung können ohnehin bei allen akuten Kinderkrankheiten von einfacher Bronchitis bis zu Typhus und Variola auftreten und nur grosse Intensität derselben im Vereine mit Krampfanfällen, Kontraktur der Nackenmuskeln, Lähmungen im Gesichte dürften mit einigem Rechte auf eine Begründung derselben durch meningitische Zustände hinweisen. Die Häufigkeit dieser Symptome bei den erwähnten Krankheiten und die verhältnismässige Seltenheit der interkurrenten Hirnhautentzündung machen ein skeptisches Verfahren in dieser Richtung sehr ratsam. Aber auch ohne ein solches wird sich das Uebersehen der Meningitis keineswegs sicher vermeiden lassen, weil eben ihre besseren Zeichen manchmal sehr wenig ausgesprochen sind.

In diagnostischer Beziehung ist namentlich die Unterscheidung von Basilarmeningitis hervorzuheben, welche in der Abwesenheit der hereditären Diathese, tuberkulöser Affektionen überhaupt, dagegen dem Nachweis spezieller Veranlassungen, Insolation, septiko-pyämischer Processe, mehr noch in dem plötzlichen oder von ganz kurzen Vorläufern eingeleiteten Beginne und dem rapiden Gang der Krankheit, der weniger regulär fortschreitet, aber auch weit seltener und unvollkommenere Remissionen macht. Heftigere Delirien, reichlichere Krämpfe und Krampfanfälle kommen vor, dagegen werden Erbrechen, Irregularität des Pulses seltener beobachtet, der Kopfschmerz ist intensiver, anhaltender, allein er geht früher verloren — mit dem Bewusstsein. Die übrigen Verwechselungen dieser Krankheit, welche im Bereiche der Wahrscheinlichkeit liegen, beziehen sich vorzüglich auf andere akute Krankheiten des Gehirns und seiner Hüllen (Haemorrhagia meningealis, Hirntumor mit akuter Ausbreitung auf die Meningen), dann Zustände

akuter Hirnreizung und Hirnhyperämie, akute Otitis, Urämie, Krampfanfälle, wie sie bald mit bald ohne greifbare Ursache als eklamptische bekannt sind. Letzteren gegenüber entscheidet die Prostration, der Sopor, das Fieber, Fortdauern von Lähmungen und Kontraktur in den Intervallen, die dagegen bei Eklampsie völlig frei zu sein pflegen. Von den erwähnten ähnlichen Hirnkrankheiten ist die Unterscheidung wohl am schwierigsten. Auch für die Diagnose der Meningitis simplex giebt die Lumbalpunktion wertvolle Anhaltspunkte, da fast immer die entleerte Cerebrospinalflüssigkeit Eiter und verschiedene Mikroorganismen wie Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken enthält.

Der Krankheitsverlauf ist in der grossen Mehrzahl der Fälle ein ungünstiger; immerhin kann in einer Anzahl von Fällen, in welchen sich die ausgebildeten Symptome finden, Heilung eintreten, wie wir aus eigener Erfahrung bestätigen können. Insbesondere sind jene Fälle von relativ günstiger Prognose, in welchen die Erkrankung durch Pneumokokken verursacht sind, sie können in Hinsicht auf Fieber und Krise wie eine typische Pneumonie verlaufen (Runeberg, Henschen), auch wenn sich deutliche Lähmungserscheinungen vorfinden. Je jünger die Kinder, je höher das Fieber ist, um so eher ist ein letaler Ausgang zu befürchten, während, wenn sie den Krankheitsprocess überstehen, um so eher eine rasche und vollständige Genesung erwartet werden kann als bei älteren. Tritt die Meningitis zu einer bereits bestehenden Krankheit hinzu, so wird die Prognose durch letztere erschwert. Bei älteren Kindern macht die Krankheit leichter den Uebergang in ein chronisches Stadium, während dessen Lähmungen, Kontrakturen, Störungen der intellektuellen und psychischen Funktionen zurückbleiben und nur selten später zur Ausgleichung gelangen. Der Tod erfolgt bei kleinen Kindern bisweilen schon innerhalb des ersten Krankheitstages und in der Regel vor dem 4., bei älteren Kindern zieht sich der Verlauf 1—2, höchst selten 3 volle Wochen hin und kann der Ausgang selbst innerhalb eines Krampfanfalles im Koma zu Stande kommen.

Die Behandlung hat in erster Linie den Ausgangspunkt der Erkrankung in's Auge zu fassen, also die Primärherde auszurotten, d. h. die Erkrankung des Ohres, des Auges und des intraorbitalen Gewebes, der Nebenhöhlen der Nase, Eiterherde in den Weichteilen und an den knöchernen Teilen des Kopfes in richtiger Weise in Angriff zu nehmen. Die symptomatische Behandlung ist

nahezu die gleiche wie bei der Meningitis tuberculosa, also Eisumschläge oder Eisbeutel auf den Kopf, Ableitung nach dem Darm (Calomel, kühlende Klystiere), Narcotica gegen die so heftigen Kopfschmerzen und gegen die Konvulsionen, Antipyretica (Antipyrin, Phenacetin, Natrium salicylicum). Cole empfiehlt das Fluid-Extrakt von Gelsemium gegen die spasmodischen und neuralgischen Symptome. Die Lumbalpunktion hat einen wesentlichen therapeutischen Erfolg nicht aufzuweisen, doch bringt sie eine unmittelbare Erleichterung des Hirndruckes und der hievon abhängigen Erscheinungen, möglicherweise werden auch durch die Druckverminderung günstigere Resorptionsverhältnisse der pathologischen Flüssigkeit gesetzt. Eine weitere Methode, einen Teil der angesammelten Flüssigkeit zu entleeren und dadurch den intrakraniellen Druck zu vermindern, die Trepanation und dann die Seitenventrikel zu punktieren (Wernicke) ist zwar von verschiedenen Seiten ausgeführt worden, aber nur in ganz vereinzelten Fällen mit günstigem Erfolg, so dass sich dieselbe einer allgemeinen Anerkennung und Verwertung nicht zu erfreuen hatte.

Bei solchen sich in die Länge ziehenden Formen der Erkrankung muss die Erhaltung der Kräfte durch möglichst gute Ernährung angestrebt werden, eventuell mit Hilfe der Schlundsonde oder von Nährklystieren. Gleichzeitig ist die allgemeine hygienische Pflege von besonderer Bedeutung, möglichste Ruhe im Krankenzimmer, das gedämpftes Licht haben soll, schonende Veränderung der Körperlage, Verhütung von Geräuschen aller Art, da die Kinder ausserordentlich empfindlich sind gegen alle von aussen sie treffende Eindrücke. Bei zur Heilung tendierenden Formen wird die Resorption des gesetzten Exsudates gefördert ausser durch die sorgfältige allgemeine Pflege durch kleine Dosen Jodkali, späterhin wenn die Reizungserscheinungen vorüber sind, durch protrahierte warme Bäder. Rekonvalescenten müssen noch für längere Zeit von psychischen und körperlichen Emotionen fern gehalten werden, zurückbleibende Lähmungen werden durch Massage, Elektrizität und lauwarme Bäder zu behandeln sein.

X. Meningitis serosa.

Die Meningitis serosa ist eine hauptsächlich dem frühen Kindesalter (Huguenin) zukommende Krankheit, findet sich jedoch auch in den späteren Kinderjahren und bei Erwachsenen. Anatomisch handelt es sich um einen akut erfolgenden beträchtlichen Erguss

von Flüssigkeit in die Hirnhöhlen. Seitenventrikel und selbst die dritten und vierten Ventrikel sind bedeutend erweitert und mit einem wasserklaren oder leicht trüben Inhalt erfüllt. Die Pia ist stark ödematös, stark gerötet, an der Basis, wie an der Konvexität, besonders in der Umgebung der Gefässe getrübt und diese Trübung ist zurückzuführen auf eine Wucherung der fixen Elemente und nicht auf eine Infiltration mit Leukocyten (Hansemann). Auf die Anteilnahme der Pia corticalis an den serösen Exsudaten ist von Krannhals bei Influenza, von Aoyama bei der Pest hingewiesen. Eine gleichzeitige Rötung der Hirnsubstanz ist auf eine kollaterale Hyperämie zurückzuführen. Durch die Wucherung der Piazellen entstehen kleine Knötchen, die jedoch mit Tuberkeln keine Aehnlichkeit haben. Die im akuten Stadium der serösen Meningitis hyperämischen Plexus chorioidei beteiligen sich höchst wahrscheinlich an der Exsudation.

Als Ursachen für die Meningitis serosa sind zu nennen: Traumen des Kopfes, anhaltend geistige Anstrengung, Durchnässung, Otitis media, akute fieberhafte Processe, wie Typhus, Pneumonie, Masern, akuter Gelenkrheumatismus und Influenza. In einer Reihe von Fällen lässt sich absolut keine Ursache nachweisen. Die Frage, in wieweit Mikroorganismen an dem Zustandekommen der Krankheit beteiligt sind, wird verschieden beantwortet, Eichhorst hält dieselbe für eine Infektionskrankheit und Lévi führt 2 Fälle zum Beweis dafür an, dass der Pneumococcus, ebenso wie Typhus- und Influenzabacillen, wie Streptokokken und wahrscheinlich auch das Bacterium coli nicht nur die eiterige Meningitis, sondern auch eine seröse Entzündung der Hirnhäute erzeugen kann. Vielleicht genügen zu ihrer Erzeugung Toxine, meist werden aber wohl die Mikroorganismen selbst im Spiele sein. Nach Quincke liegt eine Infektion in den allermeisten Fällen nicht vor. Dass übrigens Einwanderung eines Cysticercus in die Plexus chorioideae eine seröse Meningitis erzeugen kann, zeigt der von Merkel beschriebene Fall. Bei akutem Beginn kann die Krankheit ebenso plötzlich eintreten wie eine eitrige Meningitis, doch scheint der Beginn meist ein langsamerer, durch mehrere Tage sich hinziehender zu sein. Fieber fehlt entweder ganz oder ist von geringer Höhe, ohne einen besonderen Typus zu haben. Der Puls ist verlangsamt, bisweilen von normaler Frequenz, hie und da irregulär. Kopfschmerz ist stets vorhanden, sitzt meist im ganzen Kopfe. Nackenstarre pflegt nicht zu fehlen, ist von wechselnder Intensität und durchschnittlich nicht

sehr heftig. Erst allmählich finden sich allarmierende Symptome, Trübung des Bewusstseins, Erbrechen, Hyperästhesie, namentlich in den Gelenken, partielle Zuckungen in den Beinen, in den Armen, in den Händen, im Gesicht, in den Augen, Paresen im Facialisgebiet, an den Augenmuskeln. Die Pupillen reagieren träge, sind öfter ungleich, zeigen selten extreme Grade der Verengerung oder Erweiterung. Neuritis optica ist ein sehr gewöhnliches Symptom, die sich in den günstigen Fällen zurückbildet, in anderen zu Atrophie und Amblyopie verschiedenen Grades führt. In den chronisch verlaufenden Fällen wird schnelle Erblindung durch Opticusatrophie häufig schon in frühen Stadien beobachtet (Neisser). Bemerkenswert ist, dass die Intensität der Symptome häufig grossen Schwankungen von einem Tage zum anderen unterliegt.

Die benigne Krankheit führt in ein bis einigen Monaten zu vollkommener oder scheinbarer Heilung oder allmählich fortschreitend zum Tode, die nächste Ursache desselben ist gewöhnlich Respirationslähmung. Bei der malignen Form kommt es aus voller Gesundheit heraus plötzlich zu cerebralen Symptomen ganz schwerer Art, es treten sehr bald initialer heftiger Kopfschmerz, Trübungen des Bewusstseins mit oder ohne Delirien auf, die sich zu Sopor und Coma steigern, in welchen schliesslich der Tod eintritt. Allgemeine Konvulsionen machen bisweilen den Beginn und schliessen den Process.

Von der eiterigen Meningitis unterscheidet sich die seröse durch das Fehlen oder die Geringfügigkeit und die kürzere Dauer des Fiebers und durch den gewöhnlich etwas langsamen Verlauf, durch das Wechseln der Symptome, durch das frühe Auftreten der Neuritis optica, durch den teils ohne teils mit Operation häufigen günstigen Verlauf. Von der Meningitis tuberculosa unterscheidet sich die seröse durch das Fehlen von tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe, durch das geringe Fieber. Die chronisch verlaufenden Fälle von Meningitis serosa gleichen den Hirntumoren sehr, nur dass bei ersterer viel häufiger und schneller Neuritis optica und Erblindung auftritt. Am sichersten giebt diagnostischen Aufschluss die Lumbalpunktion. welche bei der Meningitis serosa eine vollkommen klare Flüssigkeit liefert mit einem Eiweissgehalt von über 1 p. mille. Der Druck, unter welchem die Cerebrospinalflüssigkeit steht, ist ein hoher: 5—6 cm Hg (Neisser) gegenüber 1 cm normalem Werte (Wilms). Gerinnselbildung in der entleerten Flüssigkeit würde für die entzündliche Natur des Ergusses sprechen. Mikroorganismen werden in der Flüssigkeit nicht gefunden.

Die Behandlung besteht in der Applikation einer Eisblase auf Kopf und Nacken, ruhigem Verhalten, Fernhalten aller Reize. Ableitung auf den Darm und auf die Haut des Kopfes und Nackens in Form von fliegenden Vesikatoren, seltener Jodpinselungen, Einreibung von Tartarus-stibiatus-Salbe. Von besonderem Werte ist nach Quincke die Mercurialisierung in Form von Inunktion mit grauer Salbe, die 4—6 Wochen fortgesetzt werden soll. Von inneren Mitteln mögen die Salicylpräparate versucht werden. Ueber den therapeutischen Wert der Lumbalpunktion gehen die Ansichten und Erfahrungen noch auseinander, während in der Kieler Klinik von Heise, dann von Henschen und v. Leyden bei den akuten Formen gute Erfolge erzielt wurden, sahen Andere, wie Fürbringer, Pott, Fleischmann keinen oder nur teilweise einen Einfluss auf die Krankheit, es traten sogar in einzelnen Fällen nach der Punktion unangenehme Erscheinungen auf (Fieber, Kopfschmerzen mit Erbrechen). Bei der chronischen Form bietet die Lumbalpunktion nur vorübergehenden Nutzen, selbst wenn sie mit Schlitzung der Dura verbunden wird, die mittels eines langgestielten Lanzenmessers von 4—6 mm Breite geschieht, das ebenso wie die Punktionsnadel eingeführt wird, entweder unmittelbar nach dieser im nächst weiteren Interarcualraum oder einige Tage nach der Hohlnadelpunktion. Nach dem Zurückziehen der Lanze ergiesst sich die Flüssigkeit oft aus dem Stichkanal und bewirkt für mehrere Tage Anschwellung der Weichteile in der Lumbalgegend. Ausser der Lumbalpunktion kommt noch die Trepanation mit einfacher Spaltung der Dura oder die Ventrikelpunktion in Betracht, die letztere hilft noch, falls eine Meningitis serosa mit bereits abgeschlossenem Ventrikelerguss vorliegt (Boenninghaus), sie ist aber nur dann anzuwenden, wenn die Lumbalpunktion schon versucht war.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Behandlung etwaiger Erkrankungen des Ohres, da die Meningitis serosa bei richtiger Behandlung der Ohren in Heilung übergehen kann (Waldvogel). In manchen Fällen von Meningitis serosa nach Otitis media wurde wegen Verdacht auf Gehirnabscess die Trepanation vorgenommen und da sich ein solcher nicht fand, die Ventrikelpunktion gemacht und dadurch Heilung erzielt (v. Beck u. A.).

XXI. Hydrocephalus chronicus.

Der chronische Hydrocephalus lässt sich anatomisch als internus oder externus, ätiologisch als angeborener oder erworbener unter-

scheiden. Die Hirnhöhlenwassersucht (H. chron. internus) stellt eine Ansammlung dünnen, meist klaren farblosen Serums in den Hirnventrikeln dar, welche den normalen geringfügigen Flüssigkeitsgehalt überschreitet und in extremen Fällen mehrere Liter, gewöhnlich 200—300 ccm beträgt. Der Eiweissgehalt ist gering, ebenso der Gehalt an Salzen. Ihr Sitz ist vorwiegend in den Seitenventrikeln und zwar zumeist gleichmässig in beiden, weit seltener nur in einem oder überwiegend in einem derselben; ausserdem pflegen noch in verschiedenem Grade die übrigen Hirnhöhlen daran Teil zu nehmen, ohne jedoch für gewöhnlich eine ähnliche bedeutende, sackförmige Ausdehnung, wie die Seitenventrikel, zu erleiden. Die Ränder der dilatierten Ventrikel zeigen verdicktes, oft granulär entartetes, hie und da mit neugebildeten Partikeln grauer Hirnsubstanz besetztes (Virchow) Ependym, an den Plexus chorioidei finden sich zuweilen entzündliche Veränderungen. Die umgebende Hirnsubstanz ist derb, zäh, zugleich zusammengedrängt, so dass oft die Decke der Ventrikel nur noch wenige mm Dicke besitzt, die Windungen und Sulci verstrichen und die centralen Ganglien stark abgeplattet sind. In anderen Fällen ist die Zahl der Windungen bedeutend vermehrt und mit zahlreichen deutlichen Furchen versehen (v. Rindfleisch, Borst-Karch). Pons und Medulla pflegen wenig benachteiligt zu sein, auf 3 verschiedene Typen von Veränderungen des Kleinhirns hat Chiari neuerdings aufmerksam gemacht. In einer grossen Zahl von Fällen zeigen sich zugleich und zwar fast konstant dort, wo der Hydrocephalus kongenital war, die verschiedensten Hemmungsbildungen, Defekte und Asymmetrieen der Teile (Mangel des Septum lucidum, des Balkens etc.). Am Schädel sind meistens, soferne dieser zur Zeit der Entstehung der Hydrocephalie noch nicht zum allseitigen knöchernen Verschlusse gelangt war und die Flüssigkeitsansammlung einigermassen beträchtlich ist, alle Durchmesser vergrössert, Fontanellen und Nähte noch ungebührlich lange offen, die Knochen verdünnt, die Kopfhaut spärlich behaart, von erweiterten Venen durchzogen, doch muss man berücksichtigen, dass in manchen, auch früh entstandenen Fällen gar keine Erweiterung des Schädels erfolgt, dagegen das Gehirn um so mehr atrophiert, dass andererseits noch bis zum 9. Lebensjahre hin die Erweiterung beginnen kann.

Die Ursachen des kongenitalen Hydrocephalus sind nicht genau zu ermessen, man findet ihn bei Kindern, die von gesunden Eltern stammen, in Familien, in welchen alle anderen Kinder gesund gewesen sind, in manchen Familien kommt er bei mehreren

Kindern einer Mutter vor. Syphilis der Eltern. Alkoholismus. Tuberkulose des Vaters oder der Mutter. hohes Alter der Eltern zur Zeit der Zeugung. grosser Altersunterschied derselben. starke Gemütsbewegungen der Mutter oder traumatische Schädigungen. die sie in diesem Zustande erlitt. Traumen bei der Geburt sind als ätiologische Momente angeführt worden. aber in welcher Weise ein die Entwicklung des Hydrocephalus bedingendes Hindernis für den Strom der Cerebrospinalflüssigkeit (Pott) entstand, ist unbekannt. Bei der kongenitalen Form des Hydrocephalus wächst die Flüssigkeitsmasse oft auch nach der Geburt entweder allmählich und unmerklich oder anfallsweise. Nicht selten bildet der hydrocephalische Kopf ein absolutes oder relatives Geburtshindernis und zwingt zu Punktion oder Perforation. die den Tod des Kindes bei der Geburt oder doch gleich nach derselben herbeiführt.

Für die Entstehung des Hydrocephalus extra partum (des erworbenen) lassen sich verschiedene Ursachen anführen. und zwar kommen in Betracht Cirkulations- und Nutritionsstörungen, dann Hydrämie. oft wirken wohl mehrere der genannten Momente zusammen. Cirkulationsstörungen entstehen, wenn Tumoren in der hinteren Schädelgrube. speziell im Mittellappen des Kleinhirnes den Sinus tentorii oder die Vena magna Galeni komprimieren. oder wenn umfangreiche Halstumoren, Mediastinaltumoren den Rückfluss des venösen Blutes vom Kopfe oder aus der Schädelhöhle behindern. Für den Hydrocephalus im Gefolge von Hirntumoren. welche weder den Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit. noch des Blutes hindern. muss man sich an die Erklärung von Wernicke halten. dass der durch den Tumor vermehrte intrakranielle Druck im Stande ist. die Venen zu verschliessen. während die Arterien noch nicht der Kompression unterliegen. Bei Behinderung der normalen Cirkulation des Liquor cerebrospinalis (durch entzündliche Processe) kommt unzweifelhaft auch Hydrocephalus zu Stande und zwar wird Verschluss eines Foramen Monroi die Flüssigkeit in dem ihm zugehörigen Seitenventrikel absperren. Verschluss des Aequaeductus Sylvii Stauung im dritten und den Seitenventrikeln veranlassen. Verschluss des Foramen Magendii sich in sämtlichen Ventrikeln geltend machen. Nutritionsstörungen werden die Veranlassung des Hydrocephalus im Verlaufe der verschiedensten akuten und chronischen Hirnkrankheiten (Apoplexie. Encephalitis. öftere Hirnhyperämieen). Bei Rachitischen. Bronchopneumonischen und Kindern mit bedeutender Lungenatelektase kommt nicht nur die Nutritionsstörung. sondern auch

die Erschwerung des Lungenkreislaufes in Betracht. Die hereditäre Syphilis hat unzweifelhaft auch eine ätiologische Bedeutung für den Hydrocephalus (Fournier, Sandoz, Leo d'Astros, Heller, Elsner, Wyss, Hochsinger). Die Hyperämie findet sich am ausgeprägtesten bei chronischen Nierenkrankheiten, chronischen Ulcerationsprocessen, besonders bei Tuberkulose der Lungen, der Bronchial- und mesenterischen Drüsen. Bei dem im Verlaufe der tuberkulösen und epidemischen Meningitis (Northrup, Monti, Raczynsky) zu Stande kommenden Hydrocephalus handelt es sich zum Teil um eine durch entzündliche Veränderung der Plexus oder des Ependyms bewirkte Exsudation, zum Teil um eine durch entzündliche Verlegung der basalen Lymphwege bedingte Stauung. In vielen Fällen wiederum sind die Ursachen wenig scharf ausgesprochen, oder in der Mehrzahl vorhanden und deshalb schwer zu beurteilen.

Unter den Symptomen ist das wichtigste und entscheidendste die Dilatation des Schädels. Wo diese fehlt, wird auch immer die Diagnose nur geringe Aussicht auf Bestätigung haben. Die Erweiterung des Schädels hängt von der Dilatationsfähigkeit desselben und von der Grösse des Ergusses ab, also davon, ob die Fontanellen noch offen sind, oder doch die Nähte noch nicht eine gewisse Festigkeit gewonnen haben. Sind diese Bedingungen erfüllt, so werden die zuvor schlaffen oder flachen Decken über der vorderen Fontanelle gespannter, konvex, prall, die Nähte breiter, als fingerbreite, weiche Streifen fühlbar, die Scheitel- und Schläfenbeine nach seitwärts, die Stirnbeine nach vorne, das Hinterhauptsbein nach hinten gleichmässig vorgewölbt, so dass binnen kurzem alle Durchmesser des Schädels abnorm zunehmen, der Schädel eine kugelige Form gewinnt. Die Orbitalplatten werden nach unten gedrückt, dadurch die Bulbi prominenter, zugleich mehr unter das obere Augenlid geschoben, so dass die Pupille halb von diesem verdeckt, das Weisse des Auges unten in grösserer Ausdehnung sichtbar wird. Dieses alles zusammen mit der kontrastierenden Kleinheit des Gesichtes und einem gewissen Ausdruck von Fatuität giebt dem Kranken ein höchst eigentümliches Aussehen, das noch durch dessen Unfähigkeit den Kopf aufrecht zu erhalten erhöht wird, oder doch durch ein gewisses Wackeln und Schwanken des kaum aufrecht zu tragenden Hauptes, verursacht durch klonische mit einer Art von Rhythmus wiederholte Halsmuskelkrämpfe. Es werden Fälle erzählt, in welchen sowohl Kerzen- als Sonnenlicht durch den Schädel des Kranken durchschimmerte. Auf der Haut sieht man gewöhn-

lich die erweiterten Venen als blaue Stränge durchscheinen. Was die übrigen Symptome anlangt, so sind dieselben weder sehr charakteristisch, noch sehr konstant, wohl nie genügend, wo die Dilatation des Schädels fehlt, dennoch die Diagnose zu sichern. Dieselben pflegen namentlich im Beginne hervorzutreten, auch später wieder öfter sich zu steigern: sie rühren nicht von der Anwesenheit, sondern von dem Drucke der Flüssigkeit her, daher denn auch, wenn einmal diese stationär geworden und die Akkommodation des Hirnes eingetreten ist, die Existenz eine ganz erträgliche sein, jedes Symptom fehlen kann. Man bemerkt zur Zeit der Entwicklung der Ergüsse, dass die Kinder lässig und mürrisch werden, unruhig schlafen, öfter aufschreien, über Kopfschmerz klagen oder, wenn noch sehr jung, mit der Hand nach dem Kopfe greifen. Wichtiger als das ist der Umstand, dass sie oft schon, ehe die Dilatation des Schädels merklich wird, den Kopf aufstützen, anzulehnen suchen, gegen die Schulter oder die genäherte Hand geneigt tragen, kurz erkennen lassen, dass ihnen derselbe schwer wird. Die geistigen Fähigkeiten bleiben zurück, die Intelligenz entwickelt sich nicht oder nimmt ab, die Sprache, der Gang geben Zeugnis davon, sehr häufig stellen sich Erbrechen und chronische Stuhlverstopfung ein, der Appetit bleibt zwar erhalten, ja ist oft sehr stark, der Zustand ist fieberlos und dennoch pflegt die Ernährung sehr zu leiden, die Haut wird blass und welk und namentlich die Muskelkraft nimmt rasch ab, so dass sich die Kranken nicht auf den Füssen erhalten, nicht im Bett aufsitzen, nicht den Kopf vom Kissen erheben können, sondern denselben nur unruhig auf diesem herumwälzen. Wichtige Funktionsstörungen zeigen sich oft an der Respiration, bald nur in Form von Irregularität, tiefen, langsamen Zügen, bald in Form plötzlicher dyspnoischer Anfälle, die mit Cyanose und Erstickungsgefahr sich verknüpfen und in dieser Weise besonders bei Säuglingen öfter getroffen werden.

Wenn auch die Sinne im allgemeinen mit der Abnahme der Intelligenz stumpfer werden, so betrifft dies doch mehr als Gehör, Geruch und Sensibilität der Haut, das Auge. Während akuter Episoden kurze Zeit lichtscheu und überreizt, zeigt sich dasselbe später mehr abgestumpft, es entwickelt sich eine Stauungspapille, totale Amaurose infolge von Sehnervenatrophie. In Fällen, in welchen sich eine Vergrösserung des Schädels nicht nachweisen lässt, ist charakteristisch für die Anfangsstadien des Hydrocephalus ein allmählich zunehmender spastischer Zustand der Muskulatur sämtlicher

Extremitäten (v. Ranke, Ganghofner).

Der Verlauf der Hydrocephalie kann sich auf einige Monate beschränken und andererseits sich bis in das 6. Lebensdecennium ausdehnen, doch sind alle jene Fälle, die sich auf mehrere Jahre erstrecken, als seltene Beispiele des Ueberganges des Krankheitsprocesses in einen stationären Zustand zu betrachten. Der Beginn gehört oft akuten Processen an und ist dann mit Steigerung der Temperatur und Pulsfrequenz, mit Aufregung und erhöhter Reizbarkeit der Sinne verbunden und nicht selten wiederholen sich solche Zustände noch mehrmals im Verlaufe, oft auch durch Kopfschmerzen, Erbrechen und stärkere Obstipation gekennzeichnet. Immer aber bildet sich, wo nicht plötzliche Zwischenfälle die Katastrophe herbeiführen, allmählich ein paralytischer Zustand aus, der durch Stupor und Sinnlosigkeit der Kranken, Erlöschen der Sensibilität, unwillkürlichen Stuhl- und Urinabgang und Lähmungen an den Extremitäten deutlich charakterisiert ist. In der Zwischenzeit von der ersten Entstehung bis zu diesem Endstadium treten nicht selten einzelne krampfhafte Bewegungen in Armen und Beinen, Nystagmus und Zuckungen im Gesicht, oder förmliche Krampfanfälle auf. Die Ausgangsweise des Processes ist sehr verschieden, indem bald akute Affektionen innerhalb der Schädelhöhle z. B. hinzutretender akuter Hydrocephalus oder Ruptur des Hirnes ein Ende machen, bald während eines Krampf- oder dyspnoischen Anfalles der Tod erfolgt, oder endlich in gewöhnlicher Weise die paralysierten, blödsinnigen Kranken nach und nach abmagern und zuletzt an Entkräftung zu Grunde gehen. In einzelnen seltenen Fällen ist spontane Heilung erfolgt durch Entleerung der Flüssigkeit nach aussen nach der Nase, nach der Nase und Augenhöhle (Huguenin), nach dem Ohre, nach dem Mund (?) oder infolge von Traumen durch die Schädeldecken (z. B. drang durch einen Fall ein Nagel in den oberen Teil der Lambdanaht ein, Greatwood).

Die Prognose ist, da mit der spontanen Entleerung doch nicht gerechnet werden kann, im allgemeinen eine recht ungünstige, indem sich nur in einer ziemlich geringen Zahl von Fällen Stillstand des Processes erreichen lässt, bei diesen letzteren giebt dann die Ossifikation der Nähte und Fontanellen, der gleichbleibende Umfang des Schädels, das Ausbleiben des Erbrechens, die Verminderung der Obstipation, des Kopfschmerzes u. dergl. sichere Anhaltspunkte an die Hand.

Während die Diagnose bei dem ausgebildeten Leiden sehr

leicht ist, liegen im Beginne und bei leichteren Graden desselben einige Verwechselungen sehr nahe. Es sind dies die mit rachitischer Erkrankung des Schädels und mit dem Zustande, der seit Laennec als Hirnhypertrophie bezeichnet zu werden pflegt. Bei der Rachitis des Schädels ist zu berücksichtigen, dass die Schädelmaasse die gleichen bleiben, die Nervensymptome fehlen und die Knochen des übrigen Körpers ebenfalls rachitische Veränderungen zeigen.

Die Behandlung muss im Beginne auf die Beseitigung der Grundkrankheit gerichtet sein; so sind in einigen Fällen, wo hereditäre Lues zu Grunde lag, gute Erfolge mit antisyphilitischer Behandlung erzielt worden, wo Rachitis vorliegt, wird diese energisch nach den früher besprochenen Grundsätzen in Angriff zu nehmen sein. Eine kausale Behandlung lassen ferner jene Fälle zu, welche auf Hydrämie beruhen (Heilung des Hydrocephalus durch Diuretica, Diaphoretica und Eisen). Von inneren Mitteln kommen hauptsächlich die Roborantien in Betracht: Eisenpräparate, Malzextrakt, von anderweitigen Medikamenten Kalomel in kleinen Dosen, Jodkali, bei Krämpfen Flores Zinci, Chloralhydrat, Bromkali. Daneben ist auf sorgfältige Ernährung, gute Hautpflege vermittelst lauer Bäder und kalter Waschungen, sonnige, trockene Wohnung, reichliche frische Luft zu achten. Von äusseren Mitteln, Vesikantien, Einreibung mit Krotonöl, Ung. tartar. stib., grauer Salbe kann man vollkommen absehen.

Die chirurgischen Methoden sind verschiedenartige, einmal die Kompression des Schädels durch fest angelegte Binden, Heftpflasterstreifen. Bei vielen Kindern stellen sich Krämpfe, Zuckungen, Bewusstseinsstörungen ein, sogar eine Sprengung der Schädelbasis wird berichtet (Bruns). Eine andere Methode ist die Punktion des Kopfes als die älteste und immer wieder empfohlene, nach der Einführung der Antiseptik zu günstigeren Resultaten führende als in der vorantiseptischen Zeit. Das Urteil über die Punktion lässt sich nach Henschen am besten in folgender Weise formulieren: die Punktion, wenn sie richtig gehandhabt und antiseptisch ausgeführt wird, wenn bloss kleine Mengen Flüssigkeiten abgezapft werden, jedesmal unter sorgfältiger Achtsamkeit auf die Einwirkung der Entleerung auf den Puls, die Respiration und den übrigen Zustand des Patienten, ist eine relativ ungefährliche Operation. Die Punktion ist berechtigt bei progressiv gesteigertem intrakraniellem Druck, wenn das Leben des Patienten bedroht ist, oder wenn die Intelligenz (Rehn) oder wichtige Sinne bedroht sind (so sah Wyss nach wiederholten Punktionen das verloren gegangene Sehvermögen sich

wiederherstellen), wenn Krämpfe und Konvulsionen hinzutreten (v. Bergmann), wenn schwere subjektive Symptome, wie schwerer Kopfschmerz, vorhanden sind, zur Beruhigung des aufgeregten viel schreienden Patienten (Wyss). Bei günstigem Erfolg der Punktion beobachtet man ausser der Beseitigung der cerebralen Symptome auch eine günstige Beeinflussung der körperlichen Entwicklung (Rehn, Kamitzky, Wyss, Quincke). Contraindiciert ist die Punktion bei weitgehender Atrophie des Gehirns (Henle) und bei stationärem Hydrocephalus, wenn die Hirnschale verknöchert ist. Die Punktion mit nachfolgender Jodinjektion hat nur Tournesco von Erfolg begleitet gesehen, während Andere (Monti, Ranke) sich gegen diese Kombination aussprechen. Die Drainage des Gehirns ist unberechtigt, weil lebensgefährlich. Die Lumbalpunktion weist beim Hydrocephalus verschiedenartige Erfolge auf, nur in wenigen Fällen ist dadurch Heilung erzielt (Schilling), in vielen Fällen wenigstens ein palliativer Erfolg (Heubner, Ewald, Strauss, v. Leyden, v. Starck), in anderen Fällen wiederum nur wenig oder kein Erfolg, ja nicht einmal Besserung der Drucksymptome (Cassel, v. Leyden, Stadelmann, Raczynski, Pott, Neumann); v. Beck sieht die Lumbalpunktion nur als einen Notbehelf an, während die direkte Ventrikelpunktion eine ausgiebigere und von Erfolg mehr begleitete therapeutische Massregel sei. Es sind demnach die Akten über den therapeutischen Wert der Lumbalpunktion bei Hydrocephalus chronicus noch nicht geschlossen.

XII. Encephalitis acuta haemorrhagica.

Die Ursache dieser von Leichtenstern, Fürbringer, Strümpell, Oppenheim u. A. gekennzeichneten Erkrankungsform des Gehirns wird im Gefolge verschiedener Infektionskrankheiten, am häufigsten nach Influenza beobachtet, doch ist ihr Vorkommen nach Typhus abdominalis, ulceröser Endocarditis und nach Meningitis cerebro-spinalis nachgewiesen worden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in einem akuten Entzündungsprocess im Gehirn von vorwiegend hämorrhagischem Charakter. Die Entzündungsherde sind von geringer Ausdehnung, scharf umschrieben, sie können sich in symmetrischen Teilen des Gehirns entwickeln, entweder in der Rinde, im Centrum semiovale, in den grossen Ganglien oder im Pons, beziehungsweise im verlängerten Marke. Die erkrankten Stellen erscheinen hyperämisch, mit kleinen roten Punkten übersät, gewöhnlich geschwollen

und feuchter als normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die kleinen Gefässe ausserordentlich erweitert, strotzend mit Blut gefüllt, das Blut ist zum Teil auch in das umgebende Gewebe extravasiert. An den nervösen Elementen finden sich die Zeichen des Zerfalls. Mit der Encephalitis ist meist eine Thrombose im Sinus longitudinalis vereint (Henschen, Oppenheim und Siemerling).

Nach einem wenige Tag lang dauernden Prodromalstadium mit Kopfschmerzen, Schwindel, reizbarer oder gedrückter Stimmung stellt sich eine allmählich in Koma übergehende Schlafsucht ein, ein Schüttelfrost geht zuweilen dem Eintritt der Bewusstlosigkeit voraus. Die Respiration ist beschleunigt, der Puls abnorm frequent, die Körpertemperatur erhöht. Die Pupillenreflexe können normal bleiben oder träge sein, die tiefen Hautreflexe sind nicht verändert. Rigidität des Nackens und leichter Opisthotonus bilden frühzeitige Symptome. Das Koma kann tiefer werden und nach 1—mehrtägiger Dauer zum Exitus führen, oder es treten bei mehr protrahiertem (bis zu 3 Wochen) Verlaufe Remissionen ein und dann kommen Lähmungserscheinungen zum Vorschein in der Form von Monoplegie, Hemiplegie und Aphasie, Augenmuskellähmungen. Hemiataxie, Nystagmus, Neuritis optica sind mehrfach beobachtet. In einzelnen Fällen dauern die Remissionen länger und insbesondere bei den im Gefolge der Influenza auftretenden Formen kam Heilung mit oder ohne Defekte vor.

Die Diagnose ist nicht leicht von einer rasch verlaufenden Meningitis abzugrenzen, zur Differentialdiagnose dienen die auffallenden Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven bei der Meningitis und der im Ganzen stürmische Verlauf derselben, während die motorische Aphasie eher auf Encephalitis schliessen lässt (Sachs).

Die Behandlung besteht in absoluter Ruhe, Fernhalten jeden Geräusches und grellen Lichtes und psychischer Erregungen. Applikation einer Eisblase auf den Kopf und in den Nacken, Blutentziehung durch Blutegel an den Processus mastoideus sind zu empfehlen. Von inneren Mitteln scheint Kalomel in grossen Dosen (Oppenheim), die Salicylpräparate, Chinin oder Antipyrin günstig zu wirken. In den protrahiert verlaufenden Fällen können heisse Fussbäder verordnet werden.

XIII. Cerebrale Kinderlähmung.

Diese Krankheit kommt im Kindesalter ziemlich häufig vor und zwar angeboren und erworben, dazwischen kann man viel-

leicht die intra partum entstandene Form stellen.

In der Aetiologie der angeborenen Form werden angeführt: psychisches Trauma und somatisches Trauma der Mutter während der Schwangerschaft, akute und chronische Krankheiten der Eltern wie Alkoholismus, Phthise und Syphilis. Von den im extrauterinen Leben also für die erworbenen Formen sich geltend machenden ätiologischen Momenten kommen auch wieder Traumen, die den Schädel treffen, in Betracht und danach oder wohl noch häufiger die Infektionskrankheiten. Nach Freud ist in nahezu einem Drittel aller erworbenen Fälle von hemiplegischer Cerebrallähmung die Lähmung gleichzeitig mit einer der bekannten Infektionskrankheiten des kindlichen Alters, auf der Höhe oder nach Ablauf derselben — als Nachkrankheit — aufgetreten und es ist kaum eine Infektionskrankheit angegeben, welche nicht nach einzelnen Beobachtungen zum Anlass einer Kinderlähmung werden könnte. Obenan in der Liste stehen Masern und Scharlach, dann folgen Blattern, Röteln, Keuchhusten, Diphtherie, Angina tonsillaris, M. maculosus, Dysenterie, Pneumonie, Typhus, Mumps, Intermittens, Chorea, Gastroenteritis, Endocarditis, auch die Impfung soll in mehreren Fällen Anlass einer hemiplegischen Cerebrallähmung gewesen sein. Ueber die Bedeutung der Lues in der Aetiologie der Cerebrallähmung gehen die Meinungen noch sehr auseinander, so giebt neuerdings König an, dass das Vorkommen der Lues in der Ascendenz von keinem nachweisbar erheblichen Einfluss auf das Zustandekommen von cerebralen Kinderlähmungen sei, während Erlenmeyer und Fournier der Lues eine grosse Bedeutung zuschreiben. Sachs konnte sich nur in einem einzigen Falle von dem Einfluss der Syphilis überzeugen. Auf die intra partum entstandene Form soll später eingegangen werden.

Die pathologisch-anatomischen Befunde sind bei der cerebralen Kinderlähmung durchaus nicht einheitlicher Natur. Bei den angeborenen Lähmungen wurden hauptsächlich grosse Hirndefekte (Porencephalieen), Entwicklungshemmung der Pyramidenbahnen, Störungen der Hirnrindenentwicklung gefunden. Die Hälfte oder ein noch grösserer Teil einer ganzen oder beider Hemisphären kann fehlen oder grösstenteils mangelhaft entwickelt sein; in diesen Fällen bildet die bestehende Lähmung nur einen Teil der Symptome, unter denen die Idiotie obenan steht. Die den extrauterinen Cerebrallähmungen zu Grunde liegenden Veränderungen sind zum grossen Teile gleichartig den bei Erwachsenen (bei Apoplexie) gefundenen, also Embolie, Thrombose, Hämorrhagieen, durch welche dann wieder

sekundäre Veränderungen im Gehirne bedingt werden, welche die initiale Läsion verdecken, wie Cysten, grosse Erweichungsherde, Atrophie, Sklerose. Die verschiedenen Formen der Sklerose gehören zu den am häufigsten beobachteten Formen der Initialläsion, dieselbe geht augenscheinlich von einem Herde aus und verbreitet sich über beide Hemisphären in ungleichem Masse. Die Veränderungen bestehen in Volumsverringerung und Konsistenzvermehrung, die nicht nur auf die Hemisphären beschränkt sind, sondern ebensowohl im Hirnstamm und Pons vorkommen können. Eine hypertrophische, knollige Form der Sklerose ist von Bourneville beschrieben, bei welcher sich mehrfache deutlich abgegrenzte harte Knoten in der Hirnsubstanz fanden.

Bei der angeborenen Lähmung lassen sich natürlich die etwaigen allgemeinen Symptome nicht beobachten, die Kinder kommen mit der Lähmung behaftet zur Welt; so erwähnt Cotard einen Fall, in welchem ein Kind mit kontrakturierten Extremitäten geboren wurde. Bei der erworbenen beobachtet man in der Mehrzahl der Fälle Initialerscheinungen, in der geringeren Zahl stellt sich die Lähmung plötzlich oder langsam sich steigernd ohne solche ein. Die Initialerscheinungen bestehen in Fieber, Erbrechen, Benommenheit, Delirien und meist halbseitigen Konvulsionen. Ein Teil der Kinder erliegt in diesem Initialstadium, wo die Kinder dasselbe überstehen, entsteht die Lähmung, die ausserordentlich selten monoplegisch, für gewöhnlich eine hemiplegische, häufig auch eine diplegische und paraplegische ist.

Bei der hemiplegischen Form, welche die beiden Körperhälften nahezu gleich häufig befällt, werden in geringem Grade die Gesichtsmuskulatur betroffen, in höherem Grade Arm und Bein, während Rumpf- und Eingeweidemuskeln verschont bleiben. Augenmuskellähmungen und Sehstörungen sind selten. Wie beim Erwachsenen ist auch beim Kinde der Arm stets mehr geschädigt als das Bein und letzteres erholt sich bei etwaiger Besserung der Hemiplegie rascher und vollständiger als der Arm. Bei der diplegischen Form lässt sich die Innervation der Gesichtsmuskulatur sehr häufig (Freud) als eine asymmetrische erkennen. Atrophie des Opticus, häufiger doppelseitig als einseitig (König), Nystagmus, Oculomotoriusparesen, Strabismus, Taubheit, Sprachstörungen werden in manchen Fällen beobachtet. Von den Extremitäten sind bei der Diplegie die Beine oft viel stärker ergriffen als die Arme, dagegen machen sich an letzteren Athetosebewegungen in erhöhtem Masse bemerkbar.

In den typischen Fällen von hemiplegischer Cerebrallähmung tritt regelmässig nach Verlauf von Wochen oder Monaten eine Besserung ein, es stellt sich wieder ein gewisses Mass von Beweglichkeit ein, aber es kommen viel leichter als bei den Gehirnlähmungen der Erwachsenen Muskelspannungen und Kontrakturen zu Stande. Diese zeigen folgendes Bild (Gaudard): Der Arm ist an den Rumpf gedrückt, der Vorderarm steht in halber Pronation und ist gegen den Oberarm rechtwinklig gebeugt, der Ellenbogen haftet am Körper, die Hand ist gebeugt und ulnarwärts geneigt, die Finger in die Hohlhand eingeschlagen, das Bein nach innen rotiert, zeigt manchmal eine leichte Beugung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel und Plantarflexion des Fusses. Dabei ist die Fussspitze nach innen gewendet, was dem ganzen Fuss den Charakter des Equinovarus verleiht. Die Reflexe sind fast immer gesteigert, insbesondere das Kniephänomen, während Fussklonus und Tricepsreflex weniger regelmässig ausgesprochen sind.

Zu den häufigsten Symptomen gehören die sogenannten postparalytischen Bewegungsstörungen, namentlich die athetoiden, choreiformen und associierten. Die Athetose kann bei angeborener Lähmung von Geburt an vorhanden sein, sie findet sich häufiger als die Chorea, durch die erstere werden besonders die Bewegungen der Hand und der Finger beeinträchtigt, die choreiformen Bewegungen bleiben noch als Spuren der vorangegangenen Lähmung zurück, nachdem diese fast ganz verschwunden war. Die associierten Bewegungen sind oft in hohem Masse entwickelt, indem die gelähmte Hand alle Bewegungen der normalen Hand nachahmt. Eine eigentliche degenerative Atrophie der Muskeln tritt nicht immer ein, sie wird vermisst in den kongenitalen Fällen und bei Fällen längeren Bestandes, und kommt mehr im Bilde der schweren spastischen Paresen, bei Diplegie und Paraplegie vor. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ist qualitativ nicht verändert. Im Laufe der Jahre stellt sich an den gelähmten Gliedern ein Zurückbleiben im Wachstum ein, dieselben werden kürzer und dünner als die gesunden gefunden und zwar betrifft die relative Verkürzung den Knochenapparat. Die Wachstumshemmung tritt in vereinzelten Fällen in den Vordergrund, während Lähmung und Kontrakturen bis auf Spuren reduciert sind (Rosenberg, Freud & Rie). Mit der Athetose verknüpft sich zuweilen Muskelhypertrophie. Wie die Messungen von Peterson und Fischer ergaben, lässt sich bei den meisten Fällen von spastischer Hemiplegie eine asymmetrische Entwicklung

des Schädels nachweisen. Nicht selten verbindet sich mit der Hemiplegie, besonders der rechtsseitigen, eine Aphasie. Konnte das Kind noch nicht sprechen, so wird die Entwicklung der Sprache durch den Eintritt der Hemiplegie verzögert.

Das schwerste Symptom, das sich mit cerebraler Gehirnlähmung verbindet, ist die Epilepsie. Diese geht in einzelnen Fällen der Hemiplegie voraus (prähemiplegische Epilepsie), sie kann sich unmittelbar aus den initialen Konvulsionen heraus entwickeln, oder tritt nach einem Intervall von Monaten, Jahren, selbst von Decennien auf (posthemiplegische Epilepsie). Nach Sachs entwickelt sich bei mindestens 45 % aller Hemiplegieen, bei ungefähr 30 % aller Diplegieen und bei ungefähr 36 % aller paraplegischen Fälle die Epilepsie. Der Charakter der Epilepsie weicht insofern von dem der genuinen ab, dass die Anfälle nicht so vollständig und heftig sind wie bei dieser, und dass sie meist halbseitig sind. Bei allgemeinen Krämpfen wird dann stets die gelähmte Seite stärker betroffen. Bei rein halbseitigen Krämpfen fehlt der Bewusstseinsverlust, ebenso der initiale Schrei und der Zungenbiss. Die Schwere der Lähmung steht in keinem direkten Zusammenhange mit der Schwere der nachfolgenden Epilepsie, zumal nach sehr leichten Lähmungen nicht selten das Auftreten schwerer Epilepsie beobachtet wird. Idiotismus entwickelt sich sehr oft im Anschluss an die Epilepsie, Sachs stellte denselben bei 35 % aller Diplegieen und bei 60 % aller Paraplegieen, dagegen nur bei 13 % der Hemiplegieen fest. Ausserdem gelangen alle möglichen Grade geistiger Schwäche von leichter Verringerung der intellektuellen Fähigkeiten bis zu vollständigem Idiotismus zur Beobachtung.

Für die Diagnose der cerebralen Kinderlähmung ist charakteristisch die hemiplegische, diplegische oder paraplegische Form der Lähmung, spastische Rigiditäten und Kontrakturen, Erhöhung der Reflexe, Fehlen der Muskelatrophie und Erhaltenbleiben der elektrischen Erregbarkeit, athetotische und choreatische, sowie associierte Bewegungen, Mitbeteiligung der Kopfnerven an der Lähmung, Epilepsie und Störungen der intellektuellen Fähigkeiten.

Bei den kongenitalen Formen der cerebralen Lähmung lässt sich erst nach Wochen oder Monaten über die Prognose ein Urteil abgeben; viele Kinder gehen frühzeitig zu Grunde, andere verfallen in Epilepsie und Idiotismus und bleiben Krüppel, in andern Fällen wieder fängt das Kind an, seine Extremitäten in ziemlich normaler Weise zu gebrauchen und bietet dann Aussicht auf eine nur mässige Be-

einträchtigung seiner körperlichen und geistigen Entwicklung. Auch bei den erworbenen Formen tritt manchmal eine erhebliche Besserung ein, es bleiben nur geringe Motilitätsstörungen, leichte athetoide und choreiforme Bewegungen zurück, an welchen sich noch später der Insult erkennen lässt. In der Mehrzahl der Fälle aber ist der Process unheilbar, die Kontrakturen beeinträchtigen die Gebrauchsfähigkeit in der fatalsten Weise und stets ist die Gefahr der posthemiplegischen Epilepsie zu befürchten. Die Aphasie bietet eine relativ günstige Prognose, da sie meistens sich wieder zurückbildet. In manchen Fällen sieht man, dass das Kind jahrelang an heftigen Schmerzen in den kontrahierten spastischen Gliedern zu leiden hat.

In prophylaktischer Beziehung ist daran zu erinnern, dass Syphilis der Eltern und der Kinder in sorgfältiger Weise in Behandlung genommen werden muss, dass die Kinder nach überstandenen Infektionskrankheiten eine genügend lange Rekonvalescenzperiode durchzumachen haben und vor Traumen möglichst bewahrt werden sollen. Die Behandlung der Initialerscheinungen erfordert strengste Ruhe, Eisbeutel auf den Kopf, Ableitung nach dem Darme (Calomel) und nach der Haut, viel wird sich dadurch freilich nicht erreichen lassen, so dass die Hauptaufgabe der Therapie fast immer den Lähmungen, Kontrakturen, den choreatischen und athetotischen Bewegungsstörungen, der Epilepsie und der Idiotie zugewandt bleiben muss. Die Lähmungen können durch Massage, passive Bewegungen und Elektrizität einigermassen gebessert werden, der faradische Strom wird in solcher Stärke angewandt, wie er für die Erzielung leichter Kontraktion erforderlich ist. Sobald sich Kontrakturen, choreatische und athetotische Bewegungen eingestellt haben, kommt die orthopädische Behandlung zu ihrem Rechte. Die Epilepsie kann durch Brompräparate und nach der Empfehlung von Flechsig durch Kombination der Brom- und Opiumbehandlung gemildert werden. Bei dem Idiotismus erfolgt manchmal eine Besserung durch Anwendung von Schilddrüsenextrakt, wo nicht, bleibt meist nur die Ueberführung in eine Idiotenanstalt übrig.

Chirurgische Eingriffe am Schädel können nur dann Aussichten auf Erfolg haben, wenn Tumoren, Cysten oder Blutcoagula sich vorfinden, bei einfacher Hirnatrophie dürfte eine Operation aussichtslos sein. Contraindikationen stellen grosse Schwäche, Herzfehler, Tuberkulose und derartige Leiden dar.

XIV. Allgemeine und paraplegische Starre.

Little'sche Krankheit.

Unter den cerebralen Diplegieen resp. Paraplegieen nimmt eine besondere Stellung ein jene Form, die noch vielfach als Little'sche Krankheit bezeichnet wird und nicht nur durch das klinische Bild, sondern auch durch ihre Aetiologie von den übrigen cerebralen Lähmungen sich unterscheidet. Die paraplegische Starre (die schon von Heine kannte), bis vor kurzer Zeit den Rückenmarkskrankheiten zugerechnet und als Tabes spastica bezeichnet, schliesst sich nach den Arbeiten von Seeligmüller, Naef, Ross, Hadden, Wolters, Osler, Sachs, Gowers, Feer u. A. an die cerebralen Lähmungen an, so dass wir sie zusammen mit der allgemeinen Starre hier behandeln können, zumal Uebergangsformen zwischen beiden vorkommen, so z. B. dass Fälle sich zuerst als allgemeine Starre präsentieren, nach Jahren aber das typische Bild der paraplegischen Starre zeigen.

Für die allgemeine und die paraplegische Starre gilt als wesentlichstes ätiologisches Moment eine Schädigung des Schädels während der Geburt (Geburtslähmung), und zwar durch abnorme Geburtslagen, schwierige Entbindung infolge von Unnachgiebigkeit der mütterlichen Wege, instrumentelle Eingriffe bei der Geburt, Wendungen, Steisslage, Frühgeburt und Vorfall der Nabelschnur. Die Frühgeburt disponiert ganz besonders zu den paraplegischen Formen der cerebralen Diplegie, die Asphyxie (Schwergeburt) kann sowohl allgemeine als auch paraplegische Starre erzeugen (Freud), bei Konkurrenz von Frühgeburt und Asphyxie überragt bald der Einfluss des einen bald des anderen Momentes. Kundrat hat noch die präcipitierte Geburt in die Reihe der Geburtsschädlichkeiten eingeführt. Die den Geburtslähmungen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen sind zuerst von Sarah Mc Nutt klar gestellt worden durch den Nachweis von Meningealblutungen bald nach der Geburt. Diese Blutungen erfolgen nach Virchow und Weber durch die beim Geburtsakt eintretende Uebereinanderschiebung der Schädelknochen, bei präcipitierten Geburten ist es nach Tyler-Smith der Mangel an genügend langen Pausen zwischen den einzelnen Wehen, der Venenstauungen und damit Blutungen hervorruft, nach Kundrat werden hiebei die Scheitelbeine übereinandergeschoben, der Sinus falciformis major komprimiert und die gezerrten Venen zerrissen. Weyhe fand solche Blutungen (nebst

intracerebralen) in 122 Fällen unter 959 Säuglingssektionen, also in 12 %. Die Meningealblutung findet sich nach Mac Nutt und Gowers am stärksten über der Centralregion der Hirnoberfläche, nahe der Mittellinie, gegen die Fossa Sylvii nimmt die Dicke der einhüllenden Blutschicht ab, sie ist häufiger doppel- als einseitig ausgebildet. Neben der Konvexitätsblutung findet man häufig Extravasate an der Hirnbasis, unter dem Tentorium, die den Pons, die Oblongata und das Kleinhirn einhüllen. Anderweitige Befunde sind Porencephalie, Degeneration der Pyramidenstränge (Déjérine u. A.).

Die Erscheinungen der allgemeinen Starre datieren von der Geburt des Kindes, wenngleich sie der Umgebung erst Wochen oder Monate nachher auffällig werden können. Der Zustand verrät sich zunächst dadurch, dass sich das Kind „schwer handhabt", als ob es „aus einem Stücke" wäre, die einzelnen Abschnitte des Körpers sowie die Gliedmassen sind gleichsam gegen einander festgestellt. Versuche passiver Bewegung stossen auf den Widerstand der gleichmässig gespannten Muskeln. Diese Muskelstarre betrifft alle Körperteile und ist am Unterkörper jedesmal am stärksten ausgebildet; die grössten Schwierigkeiten bereitet gewöhnlich die Abziehung der Oberschenkel von einander infolge der Spannung der Adduktoren. Die willkürlichen Bewegungen erscheinen selten in ihrem Umfange und in ihrer Auswahl eingeschränkt; die einzelnen Abschnitte der Extremitäten bewahren oft feste, nicht selten ungewöhnliche und unzweckmässige Stellungen. Die Kinder können weder sitzen noch stehen oder gehen oder erlernen es in späten Jahren. Setzt man sie auf, so erscheint der Rücken gewölbt, und der Kopf sinkt nach vorne. Werden sie aufgestellt, so pressen sie die Oberschenkel an einander, überkreuzen sie auch und stehen auf den Fussspitzen. Meist findet man doppelseitigen Pes equino-varus, es kommt aber häufig auch ein- oder doppelseitig Pes equino-valgus vor. Der Gang ist charakteristisch durch seinen kurzen hastigen Schritt und durch das Schleudern der Beine. Die Ernährung des Körpers sowie insbesondere der Muskulatur bleibt ungestört, alle psychische und intellektuelle Entwicklung erscheint verlangsamt und aufgehalten. Die Sprache zeigt Artikulationsstörung und langsamen Rhythmus, daneben findet man mannigfaltige Einschränkung der anderen Hirnnervenfunktionen, Nystagmus (Muratow). Die Beine bewahren zumeist durchs ganze Leben die spastische Starre. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist nicht wesentlich herabgesetzt, die Sehnenreflexe gesteigert, die Sensibilität erhalten, Blasen- und Mastdarmfunktion intakt. Konvul-

sionen unmittelbar nach der Geburt oder wenige Tage später sind bei ihr häufig, dagegen kommt es nur selten vor, dass sich aus diesen Konvulsionen Epilepsie entwickelt. Der Verlauf der allgemeinen Starre ist ein stetig regressiver, der bis zur völligen Funktionsherstellung in den Armen und zu befriedigender psychischer Entwicklung hinführen kann.

Der Typus der paraplegischen Starre unterscheidet sich von der allgemeinen Starre dadurch, dass die Arme frei geblieben sind oder nur die leichteste Andeutung von Spannung und Ungeschicklichkeit zeigen. Die Starre der Beine ist oft gerade in solchen Fällen excessiv, in denen die sonstige Motilität wenig gestört ist. Strabismus erscheint gerade bei der paraplegischen Starre als häufige Komplikation, nach Freud in 39,8 %, nach Ganghofner sogar in 60 %. Im übrigen ist das klinische Bild gleich dem der allgemeinen Starre.

Die Diagnose der allgemeinen und der paraplegischen Starre ergiebt sich aus den geschilderten Erscheinungen und aus der Anamnese.

In therapeutischer Beziehung lässt sich von galvanischer Behandlung und warmen Bädern etwas erwarten, noch mehr aber leistet die orthopädische Behandlung. Hoffa sucht mit allen Mitteln die Energie des cortico-motorischen Neurons zu heben, die Flexoren und Adduktoren müssen geschwächt und die Antagonisten gestärkt werden, letzteres sucht er durch Massage und gymnastische Uebungen, ersteres durch Tenotomie und Tendektomie der betreffenden Muskeln zu erreichen. Ferner hat er einen Bewegungsapparat konstruiert, auf welchem die Patienten mehrere Stunden tagsüber liegen müssen. In ähnlicher Weise wird die orthopädische Behandlung von Lorenz, Schulthess, Nasse geleitet.

XV. Encephalitis purulenta.

Gehirnabscess.

Unter Gehirnabscess werden gewöhnlich nur solche Abscesse verstanden, die mehr oder weniger vollständig von Hirnmasse umschlossen werden, nicht aber solche, die extradural gelegen sind. Da dem letzteren ein pathognomonischer Symptomenkomplex nicht zukommt, so ist auch meist die Diagnose unmöglich und die Erkrankung wird meist zufällig bei der Eröffnung eines Krankheitsherdes im Knochen (bei Mittelohreiterungen) gefunden. Die bei extraduralem Abscess beobachteten Symptome, Fieber, lokale Schmerz-

haftigkeit, Kopfschmerzen, Somnolenz, Erbrechen, Schwindel, Stauungspapille, gekreuzte Paresen, Sprachstörungen haben alle nichts für den extraduralen Abscess Charakteristisches und kommen auch bei anderen intrakraniellen Erkrankungen vor. Die Prädilektionsstelle für den otitischen extraduralen Abscess ist die Fossa sigmoidea des Sulcus transversus. Entleert sich ein extraduraler Process durch das Ohr, so tritt eine auffällige Vermehrung der Ohreiterung ein, bricht der Eiter durch die Schläfenschuppe durch, so entsteht oberhalb der Ohrmuschel eine ödematöse oder fluktuierende Anschwellung. Findet der Eiter keinen Ausweg nach aussen, so findet mit der Zeit ein Durchbruch nach den weichen Hirnhäuten, oder dem Gehirn statt.

Der Gehirnabscess ist stets sekundär und beruht immer auf einem von aussen oder auf dem Wege der Blutbahn eingedrungenen Infektionsstoff, der gewöhnlich im Streptococcus pyogenes oder Staphylococcus pyogenes aureus besteht, seltener im St. pyog. albus und citreus und anderen Mikroorganismen (Pneumococcus Fränkel, Bacillus pyocyaneus).

Die Infektionsquellen sind entweder nahe an der Schädelhöhle gelegen oder weiter von ihr entfernt. Unter den näher gelegenen Infektionsquellen nehmen die Traumen und die purulente Otitis die erste Stelle ein. Besonders geeignet, die Entstehung eines Hirnabscesses zu verursachen, erscheinen Kopfverletzungen, die mit Durchbohrung des Schädelknochens verbunden sind, z. B. durch einen Nagel, eine Scherenspitze u. s. w.; dabei dringen die Entzündungserreger durch die äussere Wunde in das Gehirn ein. Oder es handelt sich um Splitterbildung an der Glastafel (Schuster) und Eindringen von Knochenstücken in die Hirnmasse bei komplicierten oder nicht komplicierten Schädelbrüchen. Bei den Verletzungen des Schädels entwickelt sich nicht immer sofort ein Abscess, es können viele Jahre zwischen Verletzung und Eintritt der Hirnerscheinungen liegen, so dass manche der im Mannesalter zur Beobachtung kommenden Hirnabscesse in der Kindheit entstanden sind (Gerhardt). Die otitischen Hirnabscesse entstehen selten durch akute, meist durch chronische Eiterungen im Schläfenbein (Caries, Nekrose, Cholesteatom), ein Drittel bis die Hälfte aller Gehirnabscesse im kindlichen Alter ist auf dieses ätiologische Moment zurückzuführen. Nur in vereinzelten Fällen nimmt der Hirnabscess seinen Ausgang von eiterigen Processen in den Sinus frontales oder maxillares, von der Nasenhöhle, von der Orbita, vom Nacken aus (Karbunkel). Unter

den entfernter liegenden Infektionsquellen sind putride Processe in den Lungen, bedingt durch Fremdkörper (Bamberger) Bronchiektasie, Lungenabscess, Pleuraempyem die wichtigsten, dann folgen Processe im Herzen (Pericarditis, ulceröse Endocarditis), im Unterleib, in Knochen (inficierte compl. Fracturen, Osteomyelitis), Erysipel, Septikämie, bei welchen der Infektionsstoff durch die Blutbahn in das Gehirn verschleppt wird. In manchen Fällen ist das ätiologische Moment überhaupt nicht nachweisbar.

Die Eiterherde im Gehirn haben eine sehr wechselnde Grösse, vom Umfange einer Erbse bis zu der einer Faust, in der Regel ist nur ein Abscess vorhanden, doch kommen auch multiple Abscesse vor. Ein akut entstandener Abscess ist mit einem in seiner Umgebung sich entwickelnden entzündlichen Oedem vergesellschaftet, langsamer entstehende werden infolge des entzündlichen Processes in der Umgebung von einer bindegewebigen Membran (Balgkapsel) umschlossen. In diesem Zustande kann der Abscess jahrelang verharren, bis er spontan oder aus einem äusseren Anlass aus der Latenz heraustritt; es kommt dann zu einer Einschmelzung der Kapsel, der Abscess gewinnt rasche Ausdehnung und bricht entweder nach aussen durch, nach der Nasen- oder Paukenhöhle, durch das Schläfenbein oder nach den Seitenventrikeln oder nach den Meningen (eiterige Meningitis). Bisweilen tötet er bereits, ehe er hat durchbrechen können, durch Infektion der Gehirnmasse oder durch Druck.

Der Abscess entsteht in der Regel in der Marksubstanz des Grosshirns, wo Verletzungen die Ursache sind, in der Nähe derselben, was ausser den klinischen Symptomen die Auffindung derselben erleichtert. Die otitischen Abscesse liegen fast immer im Schläfenlappen oder im Kleinhirn, selten in der Brücke und den Kleinhirnschenkeln, häufiger auf der rechten Seite (Körner). Die Erscheinungen des Gehirnabscesses bestehen in Allgemein- und in Herdsymptomen. Die ersteren sind teils Ausdruck der Schwere der Erkrankung, teils des gesteigerten Hirndruckes. Dieselben sind: Fieber, Prostration, Kopfschmerzen und Erbrechen, Schwindelerscheinungen und schwankender Gang, Beeinträchtigung des Sensoriums, unwillkürlicher Abgang von Harn und Stuhl, Apathie oder Unruhe, die sich bis zu Delirien steigern kann, Konvulsionen, bald allgemeine epileptiforme, bald auf die eine Körperhälfte oder einzelne Gegenden beschränkte, Verfall der Kräfte, Pulsverlangsamung, Neuritis optica, Amaurose. Häufig ist auch eine umschriebene Schmerzhaftigkeit des Schädels bei der Knochenperkussion. Wich-

tiger noch sind die Herdsymptome. Abscesse in den Stirnlappen scheinen ohne solche zu verlaufen, wenn nicht die dritte Frontalwindung in Mitleidenschaft gezogen ist, dann treten Zeichen von krankhaft veränderter Motilität in der kontralateralen Körperhälfte oder auf beiden Seiten auf, unter Umständen Aphasie, Ptosis, Erweiterung der Pupille. Abscesse im Temporallappen bedingen Paralysen oder Paresen der entgegengesetzten Extremitäten und des gekreuzten Facialis, Hemianästhesie der gekreuzten Seite mit gleichzeitiger Beeinträchtigung der Sensibilität, Hemianopsie, partielle Parese der gleichseitigen Augennerven. Bei Abscess im linken Temporallappen können Sprachstörungen vorhanden sein und zwar Leitungsaphasie und anamnestische Aphasie. Abscesse im Parietallappen reizen die motorischen Centren und rufen dadurch oft Zuckungen, dann Lähmung der peripheren Teile hervor. Reine Hemianopsie ohne Paralyse spricht für den Sitz im Occipitallappen. Die Kleinhirnabscesse können symptomlos verlaufen, so lange sie klein sind und nur die Hemisphäre alterieren, Herdsymptome werden erst beobachtet, wenn eine Läsion des Wurmes zu Stande gekommen ist; dieselbe äussert sich in Schwindel und Coordinationsstörungen. Durch Druck auf die Medulla oblongata tritt der Tod unter den Erscheinungen der Lähmung des Atemcentrums ein. Erfährt der Pons indirekt eine Schädigung, so kann sich eine solche durch gleichseitige oder gekreuzte Lähmung kennzeichnen, der unkomplicierte Cerebellarabscess wird oft durch Schwindel, Nackenschmerz und Cerebellarataxie charakterisiert sein.

Für die Diagnose ist wichtig der Nachweis eines Traumas, einer Ohreiterung, einer anderweitigen dem Schädel nahe gelegenen Infektionsquelle oder eines entfernt gelegenen Krankheitsherdes. Ganz besonders schwierig ist die Diagnose in jenen Fällen, in welchen die Anamnese und die genaue Untersuchung keinerlei Infektionsherd nachweisen lässt, wo z. B. ein frühe erlittenes Trauma in Vergessenheit geraten ist und eine lange Latenzperiode bestand. In solchen Fällen ist die Unterscheidung zwischen Hirnabscess und Hirntumor ausserordentlich schwierig. In den mehr akuten und subakuten Fällen sprechen die Fieberbewegungen, der lokale Schmerz, weiterhin die Herdsymptome neben dem Nachweis einer möglichen Infektionsquelle sehr zu Gunsten eines Hirnabscesses. Von besonderer Bedeutung ist der Nachweis einer Ohreiterung, die bei dem Bestehen von Erscheinungen eines in den Schläfenlappen oder im Kleinhirn gelegenen Krankheitsherdes in erster Linie für die Ent-

wicklung eines Gehirnabscesses spricht.

Die Dauer eines Gehirnabscesses ist sehr wechselnd, akute Abscesse dauern 2—6 Wochen (Macewen), während chronische Abscesse viele Jahre eingekapselt liegen bleiben können. Je oberflächlicher der Abscess gelagert ist, um so weniger leicht wird er sich abkapseln, um so rascher zum Durchbruch zu kommen. Am raschesten ist der Verlauf bei jenen Abscessen, die von gangränösen peripheren Infektionsherden ausgehen. Da man auf einen spontanen Durchbruch des Abscesses nach aussen (nach der Nase, nach dem Ohre, durch das Schläfenbein) nicht rechnen kann, so wird, wenn der Abscess sich selbst überlassen bleibt, ein terminaler Durchbruch nach den Meningen, nach den Ventrikeln oder Lähmung der Respiration durch den erhöhten intrakraniellen Druck das Schicksal des Kranken besiegeln.

Für die Behandlung ist in erster Linie erforderlich, die Quellen der Infektion zu verstopfen, also alle Kopfverletzungen aseptisch zu machen, jede akute und chronische Ohreiterung mit der grössten Sorgfalt zu behandeln, vor allem hier für freien Abfluss der Sekrete zu sorgen, Granulationsbildungen, Cholesteatome, cariöse Knochenherde zu entfernen. Wenn ein Hirnabscess diagnosticiert ist, soll nicht mit der Trepanation gewartet werden, ausser wenn der Abscess metastatisch und demgemäss multipel ist, wenn die Primärkrankheit absolut letal ist und der Allgemeinzustand des Patienten die Ausführung einer Operation unter Narkose nicht zulässt. Oppenheim hat 104 Fälle von operativ behandelten otitischen Hirnabscessen mit 98 Heilungen und 30 Kleinhirnabscesse mit 12 Heilungen (zusammen mit eigenen Beobachtungen) gefunden. In den nicht operablen Fällen beschränkt sich die Behandlung auf die Linderung der Kopfschmerzen durch Eisbeutel oder kalte Umschläge, lokale Blutentziehungen (Blutegel am Proc. mastoideus, am Nacken, an den Schläfen), durch Narkotica; Erbrechen wird mit Eispillen oder Antipyrinklystieren, Krämpfe und Schlaflosigkeit mit Chloralklystieren bekämpft.

XVI. Diffuse Hirnsklerose.

Die diffuse Hirnsklerose besteht in einer chronisch-entzündlichen diffus verbreiteten Wucherung des bindegewebigen Gerüstes der Gehirnsubstanz (Neuroglia); sie geht mit anfänglicher Volumsvermehrung des Gehirns einher, führt aber später infolge Retraktion des gewucherten Gewebes zur Schrumpfung, zum Untergange der zelligen und faserigen Nervenelemente und zur Umwandlung

der befallenen Gehirnabschnitte in eine derbe, harte und fibröse Masse (Unger). Sie kommt bei Kindern im allgemeinen selten zur Beobachtung, ist häufig angeboren oder tritt als eine beim gesunden Organismus sich entwickelnde und fortschreitende Krankheit auf (Heubner). In der Aetiologie spielen hereditäre Belastung, Alkoholismus und Syphilis der Eltern, sowie Traumen (Schmaus, Bullard, Heubner) eine Rolle, häufig besteht gleichzeitig Rachitis.

Bei der anatomischen Untersuchung des ersten Stadiums der Krankheit findet man das Gehirn in toto oder eine Hemisphäre allein voluminöser, zugleich fester und elastischer, die Menge der Ventrikelflüssigkeit vermindert; im Stadium der Schrumpfung erscheint das Gehirn verkleinert, die Sulci als Lücken und Spalten, weil die Windungen nicht aneinander liegen. Die auf diese Weise entstandenen Räume sind sämtlich unterhalb der überbrückenden Arachnoidea mit Flüssigkeit angefüllt, die Seitenventrikel erweitert, ihr Ependym deutlich granuliert. Die gesamte weisse Substanz zeigt eine ganz ungewöhnlich harte Konsistenz, mattgelbe Farbe (wie altgewordenes Elfenbein, Heubner), auch die graue Substanz erscheint härter als normal, blassgrau und blassgelblichgrau. Ganz ähnlich verhalten sich die beiden Substanzen im Gebiete der grossen Hirnganglien und die weissen im Balken. Weniger deutlich ist die Härte im Kleinhirn, Pons, Hirnschenkel und Medulla oblongata.

Bei den angeborenen Formen wurden von Geburt an Blödsinn, weite, etwas gewölbte Fontanelle, unregelmässiger Puls und Atmung, grosse Unruhe, tonische Streckungen und Kontraktionen in den Extremitäten nebst Konvulsionen, die gegen das Lebensende an Häufigkeit zunahmen, beobachtet, in anderen Fällen bestanden bloss allgemeine, schon in den ersten Lebenswochen auftretende Konvulsionen, die während einiger Monate ganz geschwunden waren, alsdann wiederkehrten und schliesslich zum Tode führten.

Bei der in späterer Lebenszeit erworbenen Form beginnt die Krankheit mit motorischer Schwäche, die allmählich und kontinuierlich in völlige spastische Paraplegie erst der unteren und dann der oberen Extremität übergeht, mit welcher Hand in Hand eine ebenso allmählich fortschreitende Verblödung geht. Ziemlich frühzeitig können Schling- und Sprachstörungen auftreten. Stauungspapille wird auch bei dieser Erkrankungsform beobachtet. Die Sinnesfunktionen erlöschen ebenfalls allmählich, Reizungen der Gesichts-, Gehörs-, Geschmacks-, Geruchs- und Hautnerven sind nur noch mit einer Art dämmerhaften Empfindens verknüpft, bis auch die letzten

Reste von Thätigkeit der Sinnesfunktionen erlischt und der Kranke wie ein Tier, dem das Grosshirn entfernt ist, noch eine Zeit lang vegetiert (Heubner).

Für die Diagnose insbesondere der erworbenen Formen ist von Wichtigkeit der Hinweis darauf, dass keine andere Hirnkrankheit in der gleichen Weise unter rasch zunehmender Verblödung die beiden Körperhälften gleichmässig zu treffen pflegt. Die Prognose ist ganz trostlos, die Behandlung kann nur auf möglichst sorgfältige Pflege sich richten.

XVII. Gehirnhypertrophie.

Die Gehirnhypertrophie wurde zuerst von Laennec (1806) beschrieben. Ungeachtet vieler wertvoller anatomischer Aufschlüsse, welche dieselbe als eine gleichmässige hyperplastische Zunahme der das Gehirn zusammensetzenden Elemente, des bindegewebigen Gerüstes sowohl, wie der nervösen Elemente kennen gelehrt haben und zahlreicher kasuistischer Mitteilungen über dieselbe, ist dennoch ihre Entstehungsweise und ein Teil ihrer Symptomenlehre noch ungemein dunkel. Sie kommt angeboren und erworben vor; auch in letzterem Falle gehört sie ganz überwiegend dem Kindesalter an. Nach den meisten Angaben wird sie mehr bei Knaben als bei Mädchen getroffen, doch gehören z. B. die drei einzigen Beobachtungen von Steiner und Neureuther gerade letzterem Geschlechte an. Viele daran leidende Kinder sind rachitisch. Die Rachitis erleichtert ihr Zustandekommen, ohne doch selbst die eigentliche Ursache zu bilden. Aehnlich verhält es sich mit der Skrophulose. Neben Hirnhypertrophie können sich auch noch andere Hyperplasieen (Zunge, Thymus) vorfinden. Anatomisch findet sich der Schädel um so mehr vergrössert, je bedeutender die Hypertrophie und je früher sie entstanden ist. Die Fontanellen sind mässig erweitert, die Nähte breiter und beweglicher, als sie sein sollen, bisweilen auch von normalem Verhalten oder selbst vorzeitig verknöchert.

Das Gehirn füllt die Schädelhöhle reichlich aus, quillt nach Hinwegnahme des Schädeldaches und der Dura in die Höhe und drängt sich über den Schnittrand des Schädels. Die Hirnhäute sind blutarm, die Wülste an der Oberfläche plattgedrückt, die Ventrikel enge, die Ventrikelflüssigkeit vermindert. Das Gehirn erweist sich nach der Herausnahme gross, fest und derb, seine Substanzen deutlich geschieden. Die Hypertrophie betrifft das Kleinhirn nie, das Grosshirn fast immer. Der Anfang der Krankheit ist ein sehr lang-

samer, oft bis zu einem gewissen Grade der Entwicklung latent; die dann hervortretenden Symptome hat man immer im Vergleich mit denen des Hydrocephalus betrachtet, weil dieser länger bekannt ist, häufiger vorkommt und weil die meisten Hypertrophieen, wenn sie nicht vollständig unerkannt bleiben, als Hydrocephalie gelten. Die Krankheit ist bis jetzt überhaupt nur erkennbar, wenn sie auf Form und Grösse des Schädels Einfluss gewinnt. Im Kindesalter bis zum 9. Jahre hin ist dies der Fall. Der Schädel schreitet langsam dem Wachstum der übrigen Teile des Skeletes voraus. Er wird umfangreicher, ohne übrigens gegen das Gesicht sehr zu kontrastieren, seine Form wird mehr eine quadratische, vieleckige, ohne Kugelwölbung des Scheitels und Vorwölbung der Stirne. Er gewinnt einiges Uebergewicht, die Kinder fallen oft hin, stützen den Kopf gern auf die Hand, den Tisch etc. Die grosse Fontanelle ist weit, gespannt, wenig vorgewölbt, pulsiert stark. Die Nähte sind beweglich, ohne eigentlich auseinander zu stehen. Das Hirnarteriengeräusch kann an der Fontanelle sowohl gehört werden, als fehlen; es hängt das von der Spannung ab, die der Schädelinhalt erlangt. Die geistige Entwickelung eines solchen Cephalonen ist gewöhnlich eine mässig günstige; wo sie eine früh vorgeschrittene gewesen sein soll, handelte es sich teils um das gewöhnliche Urteil der eigenen Eltern, teils um das Staunen über leidliche geistige Entwickelung bei hydrocephalischer Schädelform. Aber viele dieser Kranken werden auch geistesarm, ja geradezu blödsinnig, ihre Hirnsubstanz leidet unter dem Druck der Volumszunahme. Schliesst sich der Schädel bei noch zunehmender Hypertrophie, so wächst die Spannung des gesamten Schädelinhaltes, es kommen Erscheinungen von Hirnanämie zum Ausbruche, die anfallsweise in Form von Konvulsionen sich äussern. Diese können allgemeine eklampsieartige Krampfanfälle darstellen oder auf einzelne Provinzen, Gesicht, Arme beschränkt sein. Am allerhäufigsten tritt Stimmritzenkrampf auf. Gemütserregung, Muskelanstrengung, Insolation können den einzelnen Anfall hervorrufen, oder er bricht auch unerwartet bei grösster Ruhe während des Schlafes aus. Treten zum Stimmritzenkrampfe allgemeine Konvulsionen hinzu, so ist tödlicher Ausgang sehr zu fürchten. Das Alter der rascheren Verknöcherung des Schädels vom 6. Monate an ist diesem Zufalle besonders ausgesetzt. Manche Fälle, namentlich die partielle oder ungleichmässige Hypertrophie des Hirnes liefern Zeichen, die man eher einer herdartigen Erkrankung zutrauen sollte: Schwächung der unteren Extremitäten, plötzliche Erblindung,

partielle Lähmung.

Man wird die Diagnose stellen können, wenn bei einem rachitischen Kinde der Schädel langsam wächst, die normalen Masse bedeutend überschreitet, ohne kolossal zu werden, wenn die Schädelknochen ohne eigentliche Diastase beweglich, die Fontanellen ohne starke Vorwölbung weit bleiben und stark pulsieren, wenn ohne auffallendes Stupidwerden öftere Anfälle von Spasmus glottidis eintreten.

Die Prognose ist in den diagnosticierbaren Fällen ungünstig. Geringe Grade können lange Zeit ohne grossen Nachteil bestehen.

Die Behandlung richtet sich zunächst gegen erkennbare Grundkrankheiten. Gelingt es, durch Diät, Pflege und geeignete Arzneimittel gleichzeitige Rachitis zu beseitigen, skrophulöser Diathese entgegenzutreten, so kann damit dem Zunehmen der Hirnhypertrophie ein Ziel gesetzt werden. Im übrigen ist Behütung vor geistigen Anstrengungen, gemütlichen Erregungen, körperlichen Strapazen, excitierenden Genussmitteln nötig.

XVIII. Gehirnatrophie.

Die intrauterinen Formen der Gehirnatrophie sind bedingt durch Hemmung der Entwickelung des Gehirns, nicht selten infolge der erblichen Belastung (Alkoholismus, Syphilis) oder durch Involution pathologischer Processe, wenn sie Entzündungen der Meningen oder des Ependyms, Verletzungen während der Schwangerschaft, auf den Fötus fortgepflanzte Infektionen darstellen. Es kann sich dabei um totalen Mangel des Gehirns (Acephalie) oder hochgradige partielle Defekte (Hemicephalie) und dann um lebensunfähige Früchte handeln, oder um partielle Defekte geringen Grades mit teilweisem Mangel eines Lappens oder der Centralganglien, oder einzelner Gyri, oder um abnorme Kleinheit und Verkümmerung sämtlicher Gyri einer oder beider Hemisphären. Solche Kinder können lebensfähig bleiben, leiden aber an Konvulsionen, Hemiplegie, doppelseitiger Lähmung, Sprach- und Sehstörungen, Idiotie, Nystagmus, Mikrocephalie. Die erworbenen Formen sind die Folge von diffusen Meningitiden oder Encephalitiden, von hämorrhagischen Entzündungs- und Erweichungsherden, von Sinusthrombose (Gowers), sowie von frühzeitiger Schliessung der Fontanellen und Nähte.

Anatomisch erscheinen die atrophischen Hirnteile resp. eine Hemisphäre oder das ganze Gehirn (Unger) blass, derb, verkleinert und im ganzen geschrumpft; diffuse Bindegewebswucherung ist an Stelle des normalen Gewebes getreten. Bei unnachgiebiger Schädel-

kapsel wird der durch die Einschrumpfung frei werdende Raum mit seröser Flüssigkeit erfüllt (Hydrocephalus ex vacuo).

Die Symptome sind je nach der funktionellen Bedeutung der atrophischen Hirnpartien verschieden. Bleibende Störungen der Motilität, Atrophie und Kontraktur der Extremitäten, vor allem aber Idiotismus schliessen sich bei mehr ausgedehnter Hirnatrophie an die Herdsymptome der primären Erkrankung.

Die Diagnose der angeborenen Defekte stützt sich auf den Nachweis von Schädelverbildungen neben den geschilderten Symptomen, die der erworbenen auf die vorausgegangene Hirnkrankheit.

Die Prognose hängt ab von dem Grade der erhaltenen Intelligenz und von der Pflege, welche dem Kranken zuteil wird. Die Behandlung beruht im allgemeinen nur auf der richtigen körperlichen und geistigen Pflege der kranken Kinder.

XIX. Sclerosis cerebrospinalis multiplex.

Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Disseminierte Herdsklerose, Sclérose en plaques.

Die Herdsklerose kommt im Kindesalter so selten vor, dass Stieglitz mit seinen drei eigenen Fällen erst über 45 Fälle dieser Krankheit berichten konnte. In 14 dieser Fälle handelte es sich um das Auftreten nach Infektionskrankheiten (Scharlach, Influenza, Pneumonie, Diphtherie, Typhus, Cholera, Pocken), in 8 der Fälle um hereditär neuropathisch belastete Kinder, in einem Teil der übrigen ist über die Aetiologie nichts Sicheres bekannt, vielleicht spielten Trauma, Elend und deprimierende Gemütsaffekte eine Rolle, in einem Falle (Eichhorst) war die Krankheit von der Mutter auf den (8jährigen) Sohn übertragen. Knaben werden etwas häufiger befallen als Mädchen, doch ist bemerkenswert, dass es in den drei aus der Beobachtung von Stieglitz stammenden Fällen sich um Mädchen handelte.

Das anatomische Wesen der multiplen Sklerose besteht in einer regellosen inselförmigen Aussaat von kleineren oder grösseren Erkrankungsherden über das gesamte Nervensystem. Im Gehirn sind als Prädilektionsstellen für den Erkrankungsprocess zu bezeichnen die Umgebung der Ventrikel und die Rindenmarksgrenze, also die Gegenden, wo der Gefässbaum des Gehirns sich an dessen äussere und innere Oberfläche in seinen letzten Endigungen einzweigt (Borst). Im Rückenmark sind die Einstrahlungsgebiete der grösseren Gefässe vorzugsweise von den herdförmigen Erkrankungen be-

troffen, hier kommen auch bilateral gelegene symmetrische Herde vor. Die frischen sklerotischen Herde erscheinen grau, graurötlich, die in Chromsäure gehärteten weiss, weissgelblich. Der multiplen Sklerose liegen vaskuläre Entzündungsprocesse zu Grunde, die je nach dem einzelnen Falle verschiedene Charaktere haben. Je nach der Qualität und Intensität der Gefässalteration stellt sich die Entwickelung des sklerotischen Herdes verschieden dar, man kann akute, subakute und chronische Formen unterscheiden. Immer ist der Zerfall der Nervensubstanz der Gliaproliferation zeitlich vorangehend. Als histologischen Ausdruck bestehender Lymphstauung, welcher auf die Verbreitung des Processes grosse Bedeutung zuzukommen scheint, bezeichnet Borst sowohl starke teilweise cystische Dilatation der präformierten Lymphräume, als auch diffuse Flüssigkeitsdurchtränkungen des Parenchyms mit Erweiterung der Gliamaschen und Markschwund, endlich fleckweise perivaskuläre Lichtungsbezirke der markhaltigen Nervenfasern mit Schwellung der Gliazellen durch Säfteimbibition; solche Herde können sekundär in Sklerose übergehen.

Als wichtigste Symptome der durchaus chronisch verlaufenden Krankheit müssen auch im Kindesalter gelten: Zittern verschiedener Körperteile, das bei völlig ruhiger, gut unterstützter Lage derselben gänzlich aufhört, bei freier Haltung oder intendierter Bewegung in auffälliger Weise sich einstellt (Intentionstremor). Dieses Zittern ist an den Armen und Händen gewöhnlich am stärksten ausgesprochen, betrifft aber auch den Rumpf, die Beine, die Halsmuskeln (Wackeln des Kopfes). Auch Nystagmus kommt in vielen Fällen vor, ruckartige meist seitliche Bewegungen der Bulbi, besonders bei Fixation seitlich gelegener Objekte, aber auch in der Mittelstellung. Ferner ist bezeichnend die langsame, mühsame, von tiefen Atemzügen nach wenigen Worten und von Absätzen zwischen den Silben unterbrochene Sprache, die „scandierende Sprache", der Gesichtsausdruck ist leer und glatt. Hiezu kommen Erscheinungen von Schwäche in den Beinen, Muskelspannungen und Steifigkeit in den Beinen oder Armen, Steigerung der Sehnenreflexe an den Armen, in höherem Grade an den Beinen, daher der paretisch-spastische Gang. In manchen Fällen ist der Gang ausgesprochen ataktisch oder taumelnd, ähnlich wie bei der cerebellaren Ataxie oder Tabes. Sensibilitätsstörungen fehlen, nur hie und da kommt vorübergehende Hyperästhesie und Hemianästhesie vor (Oppenheim). Sehstörungen sind sehr häufig, Abnahme der Sehkraft, Einengung des Gesichtsfeldes, die durch Atrophie des Optikus bedingt sind. Augen-

muskellähmungen, Störungen der Pupillenreaktion werden hie und da auch bei Kindern beobachtet. Im weiteren Verlaufe, der sich über Monate und Jahre hinzieht, nimmt die Intelligenz ab, es stellen sich Schwindelanfälle, epileptiforme und apoplektiforme Insulte ein, die mit beträchtlicher mehrtägiger Temperatursteigerung, Bewusstlosigkeit und halbseitigen Lähmungen verbunden sind, die teilweise wieder zurückgehen. Schliesslich kommen die Extremitäten in starre Streckkontraktur, Dekubitus, Blasen- und Nierenerkrankung, verschiedenartige innere Entzündungen führen zum tödlichen Ausgange.

Die Diagnose ist gerade für das Kindesalter oft sehr schwierig; die multiple Sklerose muss abgegrenzt werden von der Friedreich'schen hereditären Ataxie, von den cerebralen Kinderlähmungen, von der chronischen Myelitis und kann nur gestellt werden bei längerer Beobachtungsdauer, wenn man Rücksicht nimmt auf den Intentionstremor, die Steigerung der Reflexe, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, die scandierende Sprache und die Atrophie des Opticus.

Die Behandlung hat wenig Aussicht auf Erfolg, es können Massage, hydrotherapeutische Massnahmen, konstanter Strom, Jodkali, Belladonna, Argentum nitricum innerlich, Soolbäder zur Anwendung kommen. Ausserdem wird man auf die Erhaltung der Kräfte bedacht sein müssen.

Den Uebergang von der multiplen Sklerose zur diffusen Sklerose macht der von Westphal beschriebene Symptomenkomplex, den er als „Pseudosklerose“ bezeichnete. Von ursächlichen Momenten ist noch nichts mit Sicherheit bekannt, manches scheint darauf hinzuweisen, dass vielleicht irgend eine hereditäre luetische Schädigung (Syphilis bei den Eltern) das Auftreten der Krankheit veranlasst. Die pathologisch-anatomische Grundlage dieser Krankheit konnte bisher nicht aufgefunden werden, die bisherigen anatomischen Nachforschungen waren häufig fast ganz ohne Resultat, in einigen Fällen fiel eine eigentümliche derbe, lederartige Beschaffenheit einzelner Abschnitte der Gehirnsubstanz auf, deren histologische Ursache aber noch sehr wenig bekannt ist. Eine leichte Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahnen wurde in einigen Fällen gefunden (Strümpell).

Die Krankheit scheint sich vorzugsweise im jugendlichen Lebensalter zu entwickeln und zwar zeigen motorische Störungen des Ganges und des Gebrauches der Arme das Herannahen der Krankheit zuerst an, zu wirklichen und vollständigen dauernden Lähm-

ungen kommt es nur selten oder erst in der allerletzten Zeit. In manchen Fällen treten förmliche apoplektische Anfälle auf, plötzliche Anfälle von Bewusstlosigkeit (ohne Temperatursteigerung) mit nachfolgender halbseitiger Lähmung, die aber nach wenigen Tagen wieder verschwindet. Von motorischen Reizerscheinungen sind der Pseudosklerose eigentümlich, Zittern, fast nur der oberen Extremitäten, von rein oscillatorischem Charakter oder in Form des Intentionszitterns oder der Intentionsataxie; Nystagmus war in keinem Falle deutlich. Die Verlangsamung der Bewegung ist in keinem Muskelgebiet so hochgradig, als in der Sprachmuskulatur, mit ihr hängt zusammen das Scandieren der gesprochenen Worte. Das Gesicht hat etwas eigentümlich Starres wegen einer ständigen Kontraktur der Gesichtsmuskeln. Der Gang hat neben dem paretischen und ataktischen noch meist einen spastischen Charakter, überhaupt ist der Tonus der Muskulatur im allgemeinen erhöht, die Steigerung der Sehnenreflexe charakteristisch, die Sensibilität nicht gestört, die Funktionen von Blase und Mastdarm normal. Psychische Störungen finden sich regelmässig, psychische Reizbarkeit, Zustände von Verwirrtsein, Hallucinationen, später geistige Schwäche, geistige Stumpfheit und Apathie. Als auffällige Symptome bezeichnet Strümpell die Phosphaturie und die Acne-Entwicklung auf der Haut.

Der Gesamtverlauf der Pseudosklerose ist ein sehr langsamer. Das Leiden führt schliesslich durch allgemeine Schwäche und Erschöpfung zum Tode. Die Behandlung ist vollkommen aussichtslos.

XX. Hirngeschwülste.

Wahrscheinlich haben alle Hirngeschwülste (die angeborenen etwa ausgenommen) ein anfängliches Stadium der Latenz. Bei manchen wird schon während dieses Stadiums der Verlauf durch einen tödlichen Zwischenfall unterbrochen. Namentlich kleinere Geschwülste in der Hirnrinde, in dem weissen Marklager der Hemisphären, in dem vordersten Teil derselben, aber auch mitten in der Brücke oder im Kleinhirn bleiben lange symptomlos. Unter den allgemeinen Symptomen der Hirngeschwülste ist das konstanteste, meist auch am frühesten auftretende, der Kopfschmerz. Wo die Hirnhäute direkt von der Geschwulst gedrückt werden, ist er immer gleichseitig, durch diagonalen Druck kann er aber auch auf der entgegengesetzten Seite auftreten. Hinterhauptschmerz deutet den Sitz der Geschwulst in der hinteren Schädelgrube an. Nächstdem kommen als Druckwirkungen Schwindel, Erbrechen, Stuhlverhaltung,

Pulsverlangsamung, Störungen der psychischen Funktionen, Stauungspapille und bei Säuglingen vermehrte Wölbung des Schädels und Spannung der Nähte zur Beobachtung. Ueber Schwindel wird häufig geklagt, besonders stark ausgeprägt ist ein in Anfällen auftretender Drehschwindel bei den Tumoren des Kleinhirns. Das Erbrechen tritt unabhängig von der Nahrung auf und stellt sich besonders gerne auf der Höhe eines Anfalles von Kopfschmerzen ein. Die Stuhlentleerung ist auch durch Clysmata und Laxantien schwer zu erzielen, der Puls nicht nur verlangsamt, sondern auch unregelmässig, hie und da aussetzend. Die Störungen der psychischen Funktionen bestehen in Benommenheit, Schlafsucht, Abnahme des Gedächtnisses oder in Zuständen von Melancholie, Veränderungen in der Stimmung u. dergl. Die Stauungspapille resp. Neuritis optica ist eines der charakteristischsten Symptome und fehlt nur selten, ist gewöhnlich doppelseitig, selten einseitig, geht oft in Neuroretinitis oder sekundäre Atrophia optici über.

Die übrigen, die Herdsymptome, sind in erster Linie von dem Sitz der Geschwulst abhängig. Sie sind um so mehr für die Anwesenheit einer Hirngeschwulst beweisend, je mehr sie sich in einer stetig fortlaufenden Reihe entwickeln. Während diese zweite Gruppe von Symptomen sich in Entwicklung befindet, treten häufig Zwischenfälle ein, die für den Verlauf bedeutungsvoll werden können, z. B. apoplektiforme, epileptische Anfälle, vorübergehende Lähmungen oder aphasische Zustände. Endlich können auch die terminalen Symptome bestimmte Form und Gestalt gewinnen und für die Diagnose aufklärend werden z. B. wenn sie sich bei Aneurysmen als Intrameningealhämorrhagie, bei Tuberkeln als Basilarmeningitis zu erkennen geben.

Die Diagnose eines Hirntumors dürfte als gesichert erscheinen, wenn intensiver Kopfschmerz da ist, die ophthalmoskopische Untersuchung den Befund der Stauungspapille liefert, der Verlauf ein gewisses stetiges Fortschreiten erkennen lässt, endlich wenn die Symptome so gelagert sind, dass man sich über den Sitz der Geschwulst eine bestimmte Vorstellung machen kann.

Für die häufiger befallenen Teile des Gehirns lassen sich etwa folgende Symptomengruppen angeben:

Geschwülste des Kleinhirns: Die wesentlichsten Symptome sind Erbrechen, Kopfschmerzen hauptsächlich im Hinterkopf, bisweilen durch Perkussion des Hinterhauptbeines sich steigernd, und cerebelläre Ataxie. Diese kennzeichnet sich durch Schwäche, na-

mentlich der unteren Extremitäten, und durch schwankenden taumelnden Gang, ausserdem auch noch Schwanken beim Stehen. In manchen Fällen besteht die Neigung, nach vorwärts, nach seitwärts (nach der der lädierten Hemisphäre entgegengesetzten Seite hin) oder nach rückwärts zu fallen, manche Kranken brechen einfach zusammen, wenn man sie frei hinstellt. Muskelgefühl und Sensibilität sind intakt, Sehnenreflexe normal. Die Ataxie ist in der Regel mit Schwindel verknüpft, der bei ruhiger Körperlage fehlt, dagegen heftig sich einstellt, wenn der Kranke den Kopf hebt oder sich sonstwie zu bewegen sucht. Nystagmus, Strabismus verschiedener Art, Dilatation der Pupille, Stauungspapille, Neuritis optica finden sich ziemlich häufig, letztere frühzeitig, Atrophie des Sehnerven und Amaurose erst im Verlaufe der cerebellaren Tumoren. Je rascher die Entwicklung des Tumors vor sich geht, um so leichter treten Reizerscheinungen auf, klonische und tonische Krämpfe, Rotationsbewegungen des gesamten Körpers, Opisthotonus. Schlingbeschwerden und Erschwerung der Sprache, Beeinträchtigung des Gehörs werden nicht regelmässig beobachtet. Psychische Störungen fehlen im Bilde der reinen Cerebellarerkrankungen (v. Leube), in vereinzelten Fällen hat man eine ausserordentliche Gefrässigkeit beobachtet. Die Kleinhirntumoren sind in der Regel mit reichlichen Ergüssen in die Hirnventrikel kombiniert und ein Teil der Allgemeinerscheinungen ist auf diese Ergüsse zurückzuführen.

Geschwülste der Corpora quadrigemina sind selten beobachtet. Die wesentlichsten Symptome sind Augenmuskellähmungen und Gleichgewichtsstörungen. Erstere bestehen in nukleären Lähmungen des Oculomotorius (Lichtheim) und wenn der Abducens mitergriffen ist, in peripherer Kompressionslähmung seines Stammes. Die Gleichgewichtsstörungen können fehlen. Mit der Ophthalmoplegie, bald gleichzeitig, bald voraufgehend oder nachfolgend ist Dilatation und Starre der Pupillen vergesellschaftet. Bei der doppelseitigen Ophthalmoplegie pflegen die MM. recti externi frei zu bleiben (Bruns). Stauungspapille, Neuritis optica, Atrophie des Sehnerven, Amblyopie und Amaurose, Somnolenz, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schlingbeschwerden, grosse Gefrässigkeit, Konvulsionen, epileptiforme Anfälle, Lähmung des Facialis sind keine regelmässigen Erscheinungen.

Geschwülste im Pons machen Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte und je nach ihrem Verhalten zu dem Kreuzungspunkte des Facialis gleichseitige, anderseitige oder beiderseitige Gesichts-

lähmung. Von den übrigen Gehirnnerven werden gleichseitig Acusticus, Trigeminus, Oculomotorius und Abducens betroffen. Lähmungen des Hypoglossus äussern sich in erschwerter Sprache und Behinderung des Schluckens. Am meisten beweisend für Ponserkrankung ist die Kaumuskellähmung (v. Leube). Zeigt ein Kranker gekreuzte Lähmung derart, dass auf der einen Seite die Extremitäten motorisch und sensibel gelähmt sind, auf der anderen Seite der Sphincter pupillae und der Oculomotorius gelähmt ist, so wird man den Sitz der Erkrankung im Hirnschenkel annehmen dürfen. Sehhügelerkrankungen geben sich kund durch motorische Reizungserscheinungen: Zittern, Athetose, Hemichorea, contralaterale, gleichseitige Hemianopsie (Wernicke), Aufhebung der Ausdrucksbewegungen auf der entgegengesetzten Seite des Gesichtes bei psychischen Erregungen (Bechterew, Stephan), während die durch den Willensakt bedingten Bewegungen der Gesichtsmuskeln ungestört sind (Nothnagel).

Tumoren der Capsula interna bedingen contralaterale Hemiplegie (einseitige Lähmung des Armes und Beines, teilweise auch des Rumpfes, des Facialis und Hypoglossus) und Hemianästhesie, wenn das vordere Drittel der Capsula interna vom Tumor mitlädiert ist.

Geschwülste des Occipitallappens bedingen Sehstörungen, Gesichtshallucinationen, homonyme Hemianopsie und Seelenblindheit. Herde in den Centralwindungen und dem Paracentrallappen veranlassen contralaterale Lähmung oder Monoplegie (isolierte Facialis-, Hypoglossus-, Facialis-, Arm-, Bein- oder auf einzelne Muskeln beschränkte Extremitätenlähmung). Neben den Lähmungen kommen noch motorische Reizerscheinungen zur Beobachtung, begrenzte Zuckungen oder tonische Kontrakturen in den peripheren Muskeln, wobei das Sensorium ungestört ist (Jackson'sche Epilepsie). Sensible Reizsymptome treten oft in Form begrenzter Parästhesieen auf (Ameisenkriechen, Schmerz- oder Temperaturempfindungen), Anästhesie gewöhnlich nicht sehr ausgeprägt in begrenzten Gebieten. Herde in der oberen linken Hirnwindung bedingen motorische Aphasie, solche im linken Schläfenlappen Worttaubheit und Paraphasie. — Die basalen Geschwülste zeichnen sich durch Lähmung einzelner Hirnnerven aus, durch gekreuzte Lähmungen, durch das Fortschreiten der Lähmungen von einem Hirnnerven zum anderen.

Was die Art der Hirngeschwülste anlangt, so werden der Tu-

berkel, Echinococcus, Cysticercus cellulosae und das Hirnarterienaneurysma in besonderen Kapiteln besprochen.

Carcinom ist im Kindesalter ausserordentlich selten, entweder metastatischer Natur (von Nierencarcinom aus) oder durch Fortwucherung von der Dura, der Orbita und anderen Schädelknochen aus entstanden.

Sarkome zeichnen sich durch rasches Wachstum aus, die jedoch durch geringeren Umfang auch seltener zu so starken Erscheinungen von Hirndruck gelangen und weniger häufig zu apoplektisch hämorrhagischen Zwischenfällen Veranlassung geben wie die Gliome, mehr Lokalsymptome, weniger starke diffuse Hirnstörungen liefern. Zudem lässt sich für die meisten Sarkome der Ausgang von den Hirnhäuten, dem Periost, dem Knochen nachweisen.

Die Syphilome (Gummata), bei Kindern sehr selten (Henoch), nehmen in der Regel ihre Entwicklung aus den Gefässscheiden des Gehirns, haben ihren Sitz meist an der Hirnbasis, erreichen keinen grossen Umfang, treten meist in mehreren und oft in sehr zahlreichen Exemplaren auf und sind mit anderweitigen Manifestationen der Syphilis verknüpft (chronische Meningitis, Endarteriitis mit Hirnerweichungen, chronischer Hydrocephalus, syphilitische Neuritis verschiedener Hirnnerven).

Die Hirnsyphilis macht sowohl diffuse schwere Hirnsymptome, Kopfschmerzen, Schwindel, wie Epilepsie, Idiotie, als auch Herdsymptome, halbseitige Krämpfe, Hirnnervenläsionen. Sind Kopfschmerzen das Hauptsymptom, so treten sie vorwiegend Nachts auf, verbinden sich mit Ohnmachtsanfällen, pflegen auch, wenn sie nicht so sehr in den Vordergrund treten, zwischen den epileptischen Anfällen fortzubestehen. Psychische Anomalieen verraten sich durch einen Stillstand und Rückgang der Intelligenz, dazu treten weiterhin moralische Abweichungen, Veränderungen des Charakters, Neigung zu üblen Gewohnheiten, zu Fehlern und schlechtem Triebe, die vorher nie an dem Kinde beobachtet waren. Dann kommt wieder einmal ein epileptischer Anfall oder hartnäckiger Kopfschmerz dazwischen (Heubner). Wenn solche Erscheinungen im zweiten Kindesalter und in der Zeit der Pubertät auftreten, muss immer auch die Möglichkeit einer syphilitischen Grundlage ins Auge gefasst werden.

Gliome gehen von der Neuroglia des Gehirns, nicht selten von der Retina aus und wuchern von da aus auf das Gehirn fort, betreffen weder die Hirnhäute noch den Knochen, nehmen einen Umfang von Haselnuss- bis Hühnerei- und selbst Faustgrösse an, breiten sich durch Infiltration des Hirngewebes aus und neigen gegenüber der Gewohnheit solitären Vorkommens beim Erwachsenen zur Vervielfältigung. Sie sind ausgezeichnet durch vorwaltende Be-

ziehungen zu vorausgegangenen Traumen, durch sehr langsamen Verlauf, starke Neigung zu Blutungen, die apoplektiforme Zwischenfälle verursachen, endlich noch durch die Flüchtigkeit der Lähmungen, die sie bewirken.

Ausser den erwähnten Formen sind noch Lipom, Myxom, Enchondrom, Dermoidgeschwulst, Cholesteatom, Osteom und verwandte Kombinationen dieser Formen im Kindesalter beobachtet worden.

Die Diagnose einer Hirngeschwulst stützt sich auf den Nachweis einer langsam sich entwickelnden Hirnerkrankung, bei welcher an die Allgemeinsymptome sich die Herdsymptome anschliessen. Von Wichtigkeit ist die ophthalmoskopische Untersuchung, da deren Ergebnis einer Stauungspapille mit grosser Wahrscheinlichkeit für einen Hirntumor spricht. Der Sitz der Geschwulst wird sich aus der genauen Beachtung der Herdsymptome, die Art der Geschwulst aus den oben angegebenen Momenten ergeben.

Die Prognose ist mit Ausnahme der syphilitischen Geschwülste eine ungünstige, da nur wenige der Operation zugänglich sind.

Ueber die operative Behandlung von Hirngeschwülsten haben wir so dürftige Berichte, dass man nur wenige positive Schlussfolgerungen ziehen kann; dazu kommt, dass Kinder Gehirnoperationen schlecht vertragen, speziell der cerebrale Shok und die beträchtliche Gehirnblutung vermindern die Aussichten auf Erfolg. Es bleibt daher nur die symptomatische Behandlung übrig, die Kopfschmerzen durch Morphium oder Kombination von Phenacetin mit Codein, die Konvulsionen durch Chloralhydrat zu bekämpfen, die Verdauung und den allgemeinen Ernährungszustand zu berücksichtigen. Bei Verdacht auf Lues kommt Jodkali und Quecksilber in Betracht, bei Sarkomen kann ein Versuch mit Liquor kal. arsen. gemacht werden.

XXI. Hirntuberkel.

Die Hirntuberkel nehmen unter den Hirngeschwülsten im Kindesalter die erste Stelle ein; Ladame fand unter 70 Fällen von Geschwülsten im Kindesalter 59mal Tuberkel, Starr unter 300 Fällen von Hirntumoren 152 Solitärtuberkel. Seidel rechnet 13 % Gehirntuberkel auf die an Tuberkulose gestorbenen Kinder, während auf Erwachsene nur 1.42 % treffen. Dennig rechnet 11.66 %.

Die Hirntuberkel sind von gelber oder gelbgrünlicher Farbe, trockener, leicht zerbröckelnder Beschaffenheit und käse- oder kartoffelartigem Aussehen, wie tuberkulös entartete Lymphdrüsen. Ihre Grösse schwankt zwischen der einer Linse und einer Faust, am häu-

figsten zwischen dem Umfange eines Kirschkernes und dem einer Haselnuss. Die Form ist ziemlich regelmässig rund, wo nicht durch Anstossen an harte Gewebe eine Abplattung oder durch Vereinigung mehrerer ein zackiges Konglomerat entstand. Auf dem Durchschnitt lassen viele ihrem Wachstum entsprechende koncentrische Schichtung, andere einen unregelmässig rissigen Bau erkennen. Der Tuberkelbacillus ist ein sicheres Merkmal einer Tuberkelgeschwulst, aber er findet sich keineswegs immer in derselben. Die Entwicklung geht von den Blutgefässen aus und zwar bilden sich aus kleinsten miliaren Knötchen durch allmähliche Verschmelzung immer grössere Knoten. Die Grenze der Geschwulst bildet, wo sie in lebhaftem Wachstum begriffen ist, eine rotgraue, weiche, zellig bindegewebige Wucherungsschicht, innerhalb deren Miliartuberkel bald getroffen, bald vermisst werden. Die Geschwulst kann verkreiden und schrumpfen, central erweichen zu einem grünlichen, eiterähnlichen Brei, oder während sie schrumpft, von einer Eiter- oder Serumschicht umgeben werden. Die grösseren Geschwülste sind nur in geringer Zahl, meist Einzahl vorhanden; finden sich 20 und mehr, so ist ihr Umfang meist gering. Doch kommen auch bei multiplen Tumoren grosse wie kleinere Knoten nebeneinander vor. Die gefässreichen Teile des Gehirnes sind dieser Erkrankung weit mehr ausgesetzt als die gefässarmen, die graue Substanz mehr als die weisse; primäre Entstehung in letzterer gehört sogar zu den entschiedenen Seltenheiten. So findet man sie denn in Mehrzahl besonders in der Hirnrinde, in einzelnen grossen Knoten in den grossen Ganglien, im Pons, im Kleinhirn, am seltensten in den Hirnschenkeln und in der Medulla oblongata. Das Kleinhirn wird absolut ebenso oft als das Grosshirn betroffen, also wenn man die Grösse mit berücksichtigt, weit häufiger als dieses (Gerhardt). Steffen giebt an, dass dem Kleinhirn im Verhältnis zu den einzelnen Regionen des Grosshirns etwa der vierte Teil sämtlicher Tuberkelgeschwülste angehört, Přibram fand von 47 Solitärtuberkeln bei Kindern 14 auf das Kleinhirn und 33 auf die übrigen Hirnteile verteilt. Weniger als das Hirn, aber unter den Häuten am häufigsten erkrankt die Pia mater, seltener die Dura. Von den Schädelknochen ist am meisten das Felsenbein der Tuberkulose ausgesetzt. Sowohl am Gross- und Kleinhirn wie an den Hirnhäuten sind die Erkrankungen der linken Seite um ein Beträchtliches häufiger als die der rechten (Rilliet und Barthez). Die umgebende Hirnsubstanz ist oft im Zustande der roten oder weissen Erweichung, oder zeigt einzelne

kleine Hämorrhagieen, auch grössere Blutungen kommen in der näheren oder ferneren Umgebung bisweilen vor.

Weit häufiger treten Hydrocephalus und Basilarmeningitis hinzu. Die Transsudation von Serum in die Seitenventrikel begleitet überwiegend die Kleinhirntuberkel, regelmässig diejenigen des Wurmes. Sie ist Folge von Druck auf die Vena magna Galeni oder die Hirnsinus. Tuberkulöse Entzündung der Pia führt in etwa $^1/_5$ der Fälle das Ende herbei. Gewöhnlich findet sich neben diesen Erkrankungen im Schädel an den ziemlich abgemagerten Leichen noch tuberkulöse Entzündung der Bronchialdrüsen, der Lungen und Tuberkulose verschiedener anderer Organe mit vor. Doch sind die wenigen auch in den neueren Zusammenstellungen immer wieder auftretenden Fälle primärer und vereinzelt gebliebener Tuberkulose des Hirns nicht ausser Acht zu lassen.

Die Erkrankung kommt im Kindesalter überwiegend häufig vor, nach Petersen treffen auf 335 Fälle von Neubildungen im Inneren des Schädels 166 auf Tuberkel, nach Starr auf 300 Geschwülste 132 Tuberkel. Mädchen und Knaben werden gleich oft befallen, das Alter von 2—5 Jahren am stärksten. Schon bei einem 13wöchentlichen Kinde begann die Erkrankung (Förster). Meist sind es Kinder, die zuvor schon an anderen tuberkulösen Erkrankungen gelitten hatten. Alles was zur Tuberkulose disponiert, begünstigt auch in gewissem Masse die Entstehung der Hirntuberkel. Dennoch bleibt es auffallend, dass in manchen Familien speziell diese sonst seltenere Form mehrere Kinder betrifft. Die Infektion des Gehirns ist die gleiche wie bei der Mening. tuberculosa angegeben. Traumata, die den Kopf treffen, werden öfters als die nächste Krankheitsursache angegeben, doch wird dies auch in Fällen erzählt, in welchen die Sektion Cysticerken und Echinokokken als anatomische Grundlage nachweist. Gewiss bedingt eine solche Veranlassung häufiger den Ausbruch der Symptome, als die Entstehung der Krankheit.

Die Symptome der Hirntuberkel sind dieselben, wie die jeder anderen gefässarmen, nach Sitz, Grösse und Dauer gleichwertigen Hirngeschwulst. Die Hirntuberkel überwiegen so bedeutend im Kindesalter, dass man nur zu sehr geneigt ist, jede Hirngeschwulst, die sich während der Krankheit erkennen lässt, für einen Tuberkel zu halten, namentlich dann, wenn tuberkulöse Erscheinungen und Abmagerung vorausgiengen und wenn der letzte Teil des Verlaufes ein fieberhafter, meningitischer ist. In der That giebt es keine

stärkere Bestätigung für die Annahme der tuberkulösen Natur einer Hirngeschwulst, als den Abschluss des Verlaufes durch basilare Meningitis.

Aus zwei Gründen rufen die meisten Hirntuberkeln Hydrocephalus hervor. Ebensoviel Hirntuberkeln sitzen im Kleinhirn wie im Grosshirn. Am ersteren Orte können sie nicht leicht eine bedeutendere Grösse erreichen, ohne einen nachteiligen Druck auf die in der Nähe zusammengedrängten venösen Apparate auszuüben. Zudem liegen in der tuberkulösen Erkrankung wichtige Hilfsursachen: Die Kranken werden anämisch, Amyloidentartung der Niere begünstigt die Entstehung des Hydrops, angeschwollene Lymphdrüsen komprimieren die Vena cava und ihre Wurzeln, genug, Wasseransammlung in den Seitenventrikeln kommt häufiger noch, als man nach der Zahl der Kleinhirntuberkeln erwarten sollte, vor. Folgen davon sind Sehstörungen, die sich ophthalmoskopisch durch Staungspapille, Neuritis optici, Atrophie des Optikus zu erkennen geben. Umfangszunahme des Schädels, in einzelnen Fällen zwischen dem 2. und 7. Lebensjahre selbst durch Wiedereröffnung der schon geschlossenen Nähte und Fontanellen, endlich diffuse Symptome von Hirnanämie und Hirndruck.

Fixer Kopfschmerz an einer Stelle, ohne Lähmungen oder Krämpfe, bei schlaffen, abmagernden, zuvor schon tuberkulösen Kranken, der sich späterhin mit Abnahme der Intelligenz und endlich mit Sopor verbindet, ist ein gutes Zeichen für chronische Tuberkulose der Pia mater. Die anderweitigen Lokalisationen der Tuberkel machen den im vorigen Kapitel besprochenen gleiche Herdsymptome. Tuberkeln kommen häufiger als andere Geschwülste in Mehrzahl vor. Auch bei Blasenwürmern, krebsigen und syphilitischen Geschwülsten ist das Vorkommen in Mehrzahl beobachtet, aber nur als seltene Ausnahme, während es bei Tuberkeln überwiegt. Gilt nun auch bei Hirntumoren die Regel, alle Symptome, wo irgend möglich, auf eine Geschwulst zu beziehen, so zeigt sich doch häufig die Unmöglichkeit, damit zu einem befriedigenden Abschluss zu gelangen. Gerade diese Fälle sind der Tuberkulose höchst verdächtig, wo nicht besondere Zeichen auf Syphilis, Entozoen oder dergleichen hinweisen. Bei den in der Hirnrinde zerstreuten Tuberkeln ist es oft die Schwere des ganzen Krankheitsbildes, die starke Beeinträchtigung der höheren Hirnfunktion und die Geringfügigkeit der vorhandenen Lähmungs- und Reizungserscheinungen, die auf die richtige Diagnose hinweist. Diese Fälle mit zahlreichen

Tuberkeln in der Hirnrinde neigen am ersten zu subakutem, Meningitis ähnlichem Verlauf.

Die wichtigen diagnostischen Anhaltspunkte lassen sich so zusammenfassen: Tuberkulöse Belastung oder Gelegenheit zu tuberkulöser Infektion, Nachweis der tuberkulösen Erkrankung anderer Organe, namentlich der Lungen und der Lymphdrüsen, der Knochen, der Nase und des Rachens, Hydrocephalus im mittleren, Basilarmeningitis im letzten Teile des Verlaufes, Zeichen einer sehr chronisch verlaufenden, mit Lähmung und Sehstörung einhergehenden Hirngeschwulst oder mehrfache Geschwulstbildung.

Die Behandlung wird in der Mehrzahl der Fälle, zumal in einzelnen Fällen eine spontane Heilung beobachtet wurde (Sutherland), eine symptomatisch-exspektative sein, ähnlich wie bei den übrigen Hirntumoren, gute Pflege, Sorge für reichliche Ernährung, Milderung der Kopfschmerzen und Konvulsionen durch Narkotika. Von Medikamenten ist zu empfehlen Jodkalium in grossen und kontinuierlichen Dosen (Horsley, Wernicke, Baginsky) Leberthran in Verbindung mit Eisen (Gowers). Bei nachweisbarem Hydrocephalus vermag in einer Reihe von Fällen die Quincke'sche Lumbalpunktion die intrakraniellen Druckerscheinungen vorübergehend aufzuheben resp. zu mildern. Der palliativen Trepanation und der Exstirpation von Tuberkelgeschwülsten im Kindesalter stehen die gleichen Bedenken gegenüber, wie sie schon bei den Hirngeschwülsten im vorigen Kapitel dargelegt sind.

XXII. Echinokokken.

Der Blasenwurm des Gehirnes ist im ganzen eine sehr seltene Erkrankung. Neisser führt in seiner auf 900 Fälle von Echinokokkenkrankheit sich erstreckenden Statistik 68 Fälle von Echinococcus des Gehirns an, in der Statistik der Mecklenburg'schen Aerzte findet sich unter 183 Fällen ein Fall von Gehirnechinococcus. Von 29 bei Davaine gesammelten Fällen betreffen 8 Kinder, im ganzen dürften es etwa 16 Fälle von Kinderhirnechinococcus sein, die in der Litteratur zu finden sind, so dass also etwa $^1/_4$ der Hirnechinokokken Kinder betreffen. Ueber die Entstehung gilt alles das, was bei den Leberechinokokken erwähnt wurde. Die Kranken standen im Alter zwischen dem 7. und 15. Jahre, nur je einer (Reeb) war zur Zeit des Todes erst 5 Jahre alt und in einem Falle (Beilby) scheint sich die Krankheit im 16. Lebensmonat entwickelt zu haben. Knaben und Mädchen werden gleich oft betroffen. Ueber den Stand,

über das Halten von Hunden in der Familie der Kranken finden sich keine Angaben vor.

Der Echinococcus findet sich sowohl in der weissen wie in der grauen Substanz des Gehirns, am häufigsten im Grosshirn, am seltensten im Kleinhirn. Auch zwischen den Gehirnhäuten und in den Ventrikeln wird er gefunden. Er kommt in der Regel vereinzelt, selten in grösserer Zahl vor, die kleinsten Blasen haben etwa den Umfang einer Erbse, während die grössten den einer Mannesfaust erreichen können. Das umgebende Gewebe bildet eine Bindegewebskapsel um die Blase, sie enthält eine klare, seltener trübe, schleimige Flüssigkeit, die Brutkapseln sitzen als kleine, weisse Punkte an der Innenfläche. Die Gehirnechinokokken wachsen langsam, sitzen sie zwischen den Hirnhäuten, so sind ihre Symptome ähnlich denen der Schädelknochengeschwülste. Kleine in der Gehirnsubstanz sitzende Blasen können symptomlos verlaufen, langsam wachsende werden das Auftreten von Erscheinungen bedingen, welche auf das Vorhandensein eines Hirntumors hindeuten.

Der Anfang der Erkrankung kann je nach dem Sitze der Geschwulst sehr verschiedenartig ausfallen, er kann durch Kopfschmerz, Lähmungen, Konvulsionen, halbseitige und allgemeine epileptiforme Anfälle, Schwindel, Erbrechen, Ohnmachtsanfälle, Sehstörung oder verändertes psychisches Verhalten gebildet werden. Am konstantesten unter allen Symptomen und am häufigsten als erstauftretendes erwähnt wird hier wie bei allen umfangreichen Tumoren der Kopfschmerz. Er ist hier und da nur während eines Teiles des Verlaufes vorhanden, bald kontinuierlich, bald in geschlossenen Anfällen auftretend. Mit heftigen Anfällen tritt Erbrechen und Somnolenz ein. Auffallend häufig sind Sehstörung, meistens völlige Amaurose eines oder beider Augen. Krämpfe und Lähmungen kommen gleich häufig in etwas mehr als der Hälfte der Fälle vor, erstere in sehr mannigfachen Formen, so als halbseitige, doppelseitige, klonische, als tetanische, in Form epileptiformer Anfälle, als halb- oder doppelseitige Chorea. Die Häufigkeit gerade dieses Vorkommnisses dürfte von einigem Werte für die Diagnose sein. In manchen Fällen, als das Wachstum des Tumors zum Stillstand, sogar zur Abnahme gekommen zu sein schien, trat ein Zeitraum relativer Gesundheit mit Fehlen direkter Krankheitssymptome ein. Mit der schliesslichen rapiden Zunahme des Tumors entwickelte sich Sopor, die epileptischen Anfälle steigerten sich von neuem, es folgte bald der Exitus letalis.

Die Lähmungen treten je nach dem Sitze der Geschwulst in

sehr verschiedener Form auf; am häufigsten ist bei halbseitiger Grosshirngeschwulst Lähmung des Gesichtes und der Extremitäten der anderen Seite. In einem Falle von Faton, der eine 4jährige Krankheitsdauer erreichte, bestand während der ersten beiden Jahre eine solche Hemiplegie. Eine sehr grosse, wenn auch einer Hirnhälfte angehörende Cyste macht doppelseitige Lähmung. Einzelne Male ist Lähmung der Augenmuskelnerven, des Facialis und auch der Blase beobachtet worden. Die psychischen Funktionen werden sehr oft beeinträchtigt. In Bezug auf Beeinträchtigung der psychischen Funktionen werden erwähnt: Abnahme der Intelligenz, Stumpfsinn, Schläfrigkeit und Koma. Letzteres tritt gewöhnlich als Enderscheinung, manchmal freilich von wochenlanger Dauer auf. Als Zeichen einer Echinokokkengeschwulst im Grosshirn einer Seite lassen sich ziemlich sicher erwarten: heftiger Kopfschmerz mit Erbrechen, häufige, verschiedengestaltige Krampfanfälle, Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte, Erblindung an einem oder beiden Augen, nach rascher kontinuierlicher Steigerung dieser Symptome Tod unter Konvulsionen nach längerer Bewusstlosigkeit. Für die Echinokokken der Dura ist heftiger Kopfschmerz, Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte und vollständige Lähmung einzelner Hirnnerven bezeichnend. Erstreckt sich eine solche Geschwulst bis in die Augenhöhle, so bewirkt sie Erblindung, Augenmuskellähmung und Vortreten des Augapfels; drückt sie auf den Zungenfleischnerven, so tritt Atrophie der Zungenhälfte ein. Von besonderem Interesse sind die beiden Fälle von Reeb und Moulinié, in welchen sich der Process einen Weg nach aussen bahnte, in dem ersteren nach dem rechten Schläfenbein zu (mehrfache Punktion ohne Erfolg) in dem letzteren nach dem Scheitel zu (Operation, Heilung). Hieher gehört auch die Beobachtung von Westphal bei einem Erwachsenen, dass der Echinococcus durch die Schädelknochen sowie nach der Nasenhöhle durchbrechen kann.

Für die Diagnose der Echinokokkengeschwülste im Hirn kann sich da die Möglichkeit ergeben, wo gleichzeitig Echinokokken der Leber nachweisbar sind, wo sich die Erscheinungen einer Grosshirn- oder basale Geschwulst von bedeutendem Umfange darbieten, ohne dass konstitutionelle oder lokale Symptome einer syphilitischen oder tuberkulösen Erkrankung da wären.

Die Prognose ist insoweit ungünstig zu stellen, als auf die spontane Perforation nach aussen nicht gerechnet werden kann und nur ein Teil der Fälle der Operation zugänglich ist. Umwandlung

in eine mörtelähnliche Masse trat in dem Falle von Roger bei der einen Blase ein, während die andere fortwuchs. Wenn die Diagnose der Krankheit und ihres Sitzes zu einiger Sicherheit ausgebildet werden kann, dann muss auch für eine erfolgreiche chirurgische Behandlung Raum gewonnen werden. Henschen bezeichnet die Erfolge der Operation bei Hirnechinococcus für günstig, da etwa 50 % der Operierten Aussicht haben, Heilung zu erlangen; von 11 Operierten werden 3 als geheilt, 3 als gebessert und 5 als ungeheilt von ihm aufgeführt.

XXIII. Cysticercus cellulosae.

Der Cysticerkus ist identisch mit der sogenannten Finne und bildet das Zwischenglied in der Entwicklung des Bandwurmes zum gegliederten Bandwurm und zwar nahezu ausschliesslich der Taenia solium [nur Arndt, Bilot und Sabrazes beschreiben Cysticerken der Taenia saginata]. Der Import von Eiern der Taenia solium in den menschlichen Magen geschieht entweder auf dem Wege der Selbstinfektion des Trägers, oder aber durch Uebertragung von Tänieneiern, welche von einem Individuum der Umgebung herstammen. Gelangen die Eier in den Magen, so werden die Embryonen ihrer Eihüllen ledig, dringen in das Gewebe ein und suchen von hier aus ihren Weg durch aktive Wanderung in das Lymph- und Blutgefässsystem, von welchem aus sie nach den verschiedenen Organen getragen werden. Sobald der Embryo sich in einem Organe festgesetzt hat, wirft er die Häkchen ab und ruft in seiner Umgebung einen mässigen entzündlichen Process hervor, der nicht selten mit der Bildung einer dünnen bindegewebigen Kapsel endigt. Der Embryo kommt zuerst als Schwanzblase aus dem Ei, der Kopf entwickelt sich erst später. Nach 10—11 Wochen gelangt der Cysticerkus zu seiner Reife, wenigstens ist um diese Zeit der Kopf mit den Saugnäpfen und den Hakenkränzen ausgebildet. Die späteren Veränderungen erstrecken sich vornehmlich auf eine Längsstreckung des cylindrischen Wurmleibes und auf eine Zunahme des Blasenkörpers.

Der Cysticerkus kann im Gehirn einzeln oder in grösserer Menge vorhanden, die Gehirnoberfläche übersät und die Gehirnsubstanz durchsetzt sein von zahllosen Blasen. (Delore und Bonhouse zählten bei einem Individuum in der Cavität des Schädels 111 Cysticerken.) Sie sitzen besonders in den Hirnhäuten (in den Maschen der Arachnoidea und Pia), in den Rindenfurchen, seltener

tief im Mark, in den Ganglien, ziemlich oft in den Ventrikeln, frei schwimmend (Köhler, Kratter und Böhmig) oder mit dem Ependym verwachsen und hier starke Wucherungen hervorrufend (Stieda, v. Kahlden, Pförringer). Die Grösse der Cysticerken besitzt den Umfang eines Senfkornes bis einer Erbse, einer Kirsche, einer Haselnuss bis zu der eines Taubeneies. Es kommt auch vor, dass durch Bildung von Tochterblasen ein verzweigtes traubenartiges Gebilde, der Cysticercus racemosus Zenker entsteht. Die Lebensdauer der Parasiten ist eine verschieden lange, sie kann sich auf 10—12 Jahre erstrecken, wenn das Tier abstirbt, so schrumpft die Blase und verdichtet sich, ebenso der Inhalt, geht in Verfettung über und stellt eine breiige, schliesslich von Kalkkonkrementen durchsetzte Masse dar.

Der Cysticerkus scheint häufiger bei Knaben vorzukommen, das Alter der Betroffenen steht zwischen 5 und 13 Jahren, das jüngste Kind hatte ein Alter von 1 Jahr und 14 Tagen (Soltmann). Eberth beobachtete einen Cysticerkus bei einem 2jährigen Kinde. Einmal begannen, wie auch bei einem Echinokokkenfalle, die Erscheinungen nach einem Sturze. Dies wird verständlich, wenn man sieht, wie in je einem Falle von Gerhardt und Merkel der Cysticerkus von einem encephalitischen Herde umgeben war, ein anderer Meningitis erregt hatte, ein dritter neben Basilarmeningitis (Gelmo und Fleischmann) vorkam. Eine ähnliche Rolle spielen Kopferschütterungen häufig in der Geschichte der Hirnkrankheiten, sie verursachen Komplikationen, die den Anfang der Symptome, aber nicht von der Krankheit zur Folge haben. Diejenigen Erscheinungen, welche bei Erwachsenen in manchen Fällen die Diagnose erleichtern, sind bei Kindern nicht so deutlich. Man rechnet dahin vorausgegangenes Bandwurmleiden, Nachweis oberflächlich gelagerter Cysticerken anderer Organe (in der Haut, im Auge), gehäufte epileptische Anfälle, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, halbseitige Lähmungserscheinungen, halbseitige Chorea, halbseitige Anästhesie. Der Sitz des Cysticerkus, seine Lebensfähigkeit und sein Reiz auf die benachbarten Gehirnteile bedingen die Schwere der Erscheinungen; zuweilen sind kaum nachweisbare Veränderungen oder klinische Erscheinungen durch die Blasenwärme veranlasst worden, obgleich eine grössere Menge vorhanden war. In anderen Fällen wurde plötzlicher Tod durch den Cysticerkus bedingt, wenn derselbe in den Ventrikeln seinen Sitz hatte (Fluit, Kratter und Böhmig, Pförringer). Namentlich die Fälle von Cysticerken im

III. Ventrikel sind es, die durch ihren raschen Verlauf sich auszeichnen, weil es bei Verlegung des Aquäduktes besonders schnell zu schweren Druckerscheinungen kommen wird.

Die Prognose ist, sobald klinische Erscheinungen durch Cysticerken hervorgerufen werden, ungünstig, nur selten wird durch allmähliches Verkalken der Cysticerken auf eine Besserung zu hoffen sein, wenn auch Fälle mitgeteilt worden sind, in welchen die Zeichen eines Hirnleidens zurücktraten, während ein Cysticerkus im Auge zum Vorschein kam.

In prophylaktischer Beziehung ist zu erinnern, dass die baldige Beseitigung der Taenia solium bei denen, die daran leiden, und die grösste Reinlichkeit in der Küche und am eigenen Körper die sichersten Schutzmittel gegen diese Form der Cysticerkenerkrankung bildet. Finniges Fleisch darf nicht genossen werden. Ueber operative Behandlung von Hirncysticerken ist noch wenig bekannt; in einem Fall aus der Breslauer Klinik wurde ein Cysticerkus der motorischen Zone gefunden und exstirpiert (Oppenheim), während andere Erscheinungen bestehen blieben, aus denen auf die Multiplicität der Geschwulst geschlossen werden konnte.

XXIV. Hirnarterienaneurysmen.

Die Hirnarterienaneurysmen kommen bei Kindern ausserordentlich selten vor, die wenig beobachteten Fälle betreffen fast sämtlich Knaben zwischen 7 und 15 Jahren. Sie verteilen sich auf Art. basilaris, Carotis interna, Art. vertebrales, A. cerebri ant. und posterior. Da für das Kindesalter Atherom noch nicht in Frage kommt, sind für die Aetiologie in Betracht zu ziehen Lues, Traumen und Embolie der Hirnarterien, wie es Rauchfuss an einem klassischen Beispiele durch die Einwirkung eines von der Mitralklappe herrührenden Embolus auf die Arterienwand gezeigt hat. Auch ein Fall von Church erklärt sich so. Eine gewisse schädliche Wirkung schiebt Oppe in seinem Falle ausser dem Trauma auch einer Ungleichheit der Vertebralarterien zu.

Das Aneurysma kann symptomenlos verlaufen bis zum Moment der Berstung, die in den meisten Fällen eintritt und den Tod herbeiführt unter den Erscheinungen einer Hirnapoplexie. Die Allgemeinerscheinungen, wenn solche hervorgerufen werden, bestehen in Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Benommenheit, Gedächtnisschwäche (Oppe), Verminderung der Intelligenz, die Herdsymptome bei Aneurysma der Aa. vertebrales und basilaris in halb- oder beider-

seitiger Parese und Paralyse der Extremitäten, Sprech- und Schlingbeschwerden, Cheyne-Stokes'sches Phänomen, An. der Carotis interna kann den Sehnerven, die Augenmuskelnerven, den Oculomotorius und den ersten Trigeminusast komprimieren, bei linksseitigem Sitz auch das Sprachcentrum beeinträchtigen. Bei An. einer Art. vertebralis hat man die Wahrnehmung gemacht, dass zwischen Processus mastoideus und Wirbelsäule ein deutliches Gefässgeräusch zu hören war.

Die Diagnose des Aneurysma ist intra vitam kaum zu stellen, die Prognose ausserordentlich ungünstig, da eine vollständige Obliteration des Aneurysma mit Schrumpfung desselben nur in einem Falle (bei einem Erwachsenen, Uhle) beobachtet wurde.

Die Therapie bietet nur in jenen Fällen einige Aussicht auf Erfolg, in welchen Lues das ätiologische Moment bildet und vielleicht in den Fällen von Aneurysma der Carotis interna, in welchen die Carotis communis unterbunden werden kann.

B. Rückenmarkskrankheiten.

I. Spina bifida.

Die Spina bifida gehört nächst dem Klumpfuss zu den häufigsten Missbildungen, Chaussier fand unter 23 293 Kindern des Findelhauses der Pariser Maternité 22 Fälle von Spina bifida, nach Bericht des Londoner Komité's kamen im Jahre 1882 allein in England 649 Fälle von Spina bifida vor. Die Spina bifida kommt in einzelnen Familien bei mehreren Kindern vor (Dyer, Holt, Butler-Smythe). Die Spina bifida ist ein primärer Entwicklungsdefekt, verursacht durch mangelhafte Schliessung der Wirbelbogen, welche durch das Mesoblast gebildet werden. Da sich der Wirbelkanal normaler Weise von oben nach unten schliesst, ist es ganz natürlich, dass der Defekt am häufigsten in demjenigen Teil vorgefunden wird, der sich zuletzt schliesst, also in der Gegend des 2.—5. Lendenwirbels. Anatomisch unterscheiden wir die Myelocystocele, die Meningocele und die Myelo- oder Myelomeningocele.

Die Myelocystocele ist fast regelmässig mit anderen Missbildungen, vor allem der Bauchblasendarmspalte verbunden (bei Recklinghausen unter 10 Fällen 9 mal, bei Hildebrand unter 11 Fällen 4 mal. Doch verträgt sie sich auch mit einer im übrigen

durchaus normalen Entwicklung. Diese Missbildung hat gewöhnlich einen seitlichen Sitz, daneben bestehen noch mehr oder weniger hochgradige Defekte und Asymmetrieen der Wirbelkörper. Bei dieser Form ist nur der Knochen und die Dura gespalten, Arachnoidea, Pia und Rückenmark aber geschlossen. Findet dann eine Ansammlung von Flüssigkeit im Centralkanal statt, so stülpt sich die hintere Wand des Rückens, die Pia und Arachnoidea von der Haut bedeckt, nach hinten vor. (Gesellt sich zu der Myelocystocele eine Flüssigkeitsansammlung in den Arachnoidealräumen, so kann sie sich mit einer Meningocele verbinden, wir haben dann eine Myelocystomeningocele.) Die Meningocele ist die seltenste aller klinisch wie anatomisch zu beobachtenden Formen von Spina bifida, es ist hier nach Hildebrand nur der Knochen, nach v. Recklinghausen und Muscatello auch die Dura gespalten, es entsteht dann bei einem Hydrops subduralis resp. subarachnoidealis durch alleinige Umstülpung der Dura resp. durch die Vorstülpung der Dura mit der Arachnoidea eine Meningocele, die von der Haut bedeckt ist. Die Haut kann beim Wachsen der Meningocele dünn und atrophisch werden, der Tumor einen dünnen Stiel erhalten (Stewardt), deutlich fluktuieren und durchscheinen. Bei Kompression wird der Tumor kleiner und können Erscheinungen von gesteigertem Hirndruck, Koma, Pulsverlangsamung entstehen, beim Schreien und Pressen der Kinder dehnt sich der Tumor nach hinten aus. Wenn durch eine enge, klappenförmige Bruchpforte (Hofmokl) ein relativer Abschluss des Spinalkanales hergestellt ist oder der knöcherne Rückgratskanal unter der sakralen Meningocele sich wieder schliesst (de Ruyter), so kommen die genannten Drucksymptome nicht zur Beobachtung. Die Myelo- oder Myelomeningocele ist die häufigste Form der Spina bifida, es findet sich ein totaler Spalt der Wirbel, der Rückenmarkshäute und des Rückenmarkes, während die Weichteile des Rückens in verschiedenem Grade gespalten resp. vereinigt sind. Bei der Spina bifida occulta fehlt die Geschwulst, es besteht nur die Spaltbildung. Diese Form ist nahezu gesetzmässig kombiniert mit Hypertrichosis sacrolumbalis (d. i. Haarschwanzbildung) und pes varus oder equino-varus.

Dann giebt es noch Fälle von Spina bifida sacralis, wo die cystische Aussackung durch mit ihr verwachsene andersartige Tumoren verdeckt wird, es sind dies Cystenhygrome, Lipome, einfache Dermoide, zusammengesetzte Dermoide, Cystensarkome (v. Bergmann).

In den Sack drängen sich manchmal das Rückenmark, sowie

die Nervenwurzeln oder nur einige Nerven vor und können mit der Wand des Sackes verwachsen sein. Der flüssige Inhalt der cystösen Tumoren ist identisch mit der Cerebrospinalflüssigkeit. Der häufigste Sitz der Missbildung ist die Kreuzbein- und Lenden-, selten die Hals- oder Brustwirbelgegend. Die längliche oder runde Geschwulst, die von Nuss- bis Faust- bis Kindskopfgrösse sein und im letzteren Falle ein Geburtshindernis darstellen kann, erscheint prall gefüllt und von normaler oder verdünnter durchscheinender Haut überzogen. Ausser durch die genannten Kompressionserscheinungen zeichnet sich diese Missbildung noch dadurch aus, dass sie mit Lähmung der unteren Extremitäten, Blasen- und Mastdarmlähmung und Klumpfussbildung (s. o.) verbunden sein kann. Nimmt die Missbildung die Gegend der Brust- oder Halswirbel ein, so können schwere dyspnoische Anfälle, tonische und klonische Krämpfe der Extremitäten die Affektion begleiten.

Der weitere Verlauf dieser Missbildung gestaltet sich meist in der Weise, dass durch die mannigfachen Insulte, denen der Tumor wegen seiner unglücklichen Lage ausgesetzt ist, eine kongestive Transsudation von Liquor cerebrospinalis verursacht wird und auf solche Weise eine Vergrösserung der Geschwulst zu Stande kommt. Schliesslich platzt unter zunehmender Spannung und Verdünnung die Hautwand und die Kinder gehen entweder infolge des profusen Ausströmens der Cerebrospinalflüssigkeit oder an eitriger Meningitis zu Grunde. Selten tritt eine Spontanheilung in der Weise ein, dass sich auf der Höhe des Tumors eine kleine fistulöse Oeffnung bildet, aus welcher die Cerebrospinalflüssigkeit tropfenweise abfliesst, bis der ganze Sack kollabiert und schrumpft (Lithgow).

Kunstheilung wird zu erzielen versucht durch Kompression des Tumors mittels bruchbandähnlicher Pelotten, Kollodiumbepinselung (Behrend) oder durch methodische Heftpflasterverbände, eventuell mit voraufgegangener Punktion (Sayre). Die Ligatur ist nur berechtigt, wo es sich um sichere, gestielt aufsitzende Meningocelen handelt (Stewardt). Für den praktischen Arzt ist die Punktion mit nachfolgender Jodinjektion (nach Morton: Jodi 0,6, Kal. jodat. 2,0, Glycerin 20,0) bei den verschiedenen Formen der Spina bifida unter aseptischen Kautelen am leichtesten auszuführen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass Punktion und Jodinjektion bei vielen Fällen mehrmals wiederholt werden müssen und mancherlei Gefahren mit sich bringen (Konvulsion, Cyanose, Dyspnoe, vielfach Exitus). Den rein chirurgischen Behandlungsmethoden sind nach Hildebrand alle Formen der

Spina bifida zugänglich, bei den Meningocelen wird der Sack exstirpiert und die Muskeln und die Haut danach vernäht, bei den Myelocelen und Myelocystocelen erkennt er nur die Incisionsmethoden an, bei welchen man sich über die Anatomie des Falles unterrichten kann. Zweckmässig erscheint es, mit der Operation zu warten, bis das Kind einige Monate alt ist.

VII. Haemorrhagia meningealis spinalis.

Die Meningealhämorrhagie kommt in den ersten beiden Wochen nach der Geburt am häufigsten vor und hat zu dieser Zeit ihren Sitz an der Aussenfläche der Dura, hauptsächlich in dem lockeren, fetthaltigen Bindegewebe zwischen diesen und den Wirbeln sich verbreitend. Hier sind zweierlei Arten des Vorkommens zu unterscheiden. Nach schweren Entbindungen (Zangenentbindungen, Extraktion an den Füssen), die Ursache zu starker Biegung und Zerrung der Wirbelsäule gegeben hatten, kommt, begünstigt durch unvollständige Respiration, die Blutung alsbald zu Stande und bewirkt starke konvulsivische Anfälle und plötzlich eintretenden soporösen Zustand, ähnlich wie bei manchen Hirnhämorrhagieen oder wo sie gering ausfiel, partielle Lähmungen. Sogar Zerreissung des Rückenmarks ist beobachtet worden. Ruge konstatierte unter 64 Fällen von Extraktion an den Füssen 8mal eine Ruptur an der Wirbelsäule, im Grunde der Rupturstelle erschien fast regelmässig das mit Blutextravasat bedeckte Rückenmark. Die Blutungen finden sich oft zugleich an den weichen Häuten des Gehirnes und Rückenmarkes vor, an welch ersterem sie zudem weit häufiger sind, als am Rückenmarke. Man wird derartige Hämorrhagieen vermuthen können, wenn kurz nach schwerer Geburt Konvulsionen ausbrechen, welche die Bahnen der Hirnnerven frei lassen, hauptsächlich die untere Körperhälfte befallen, mit Atemnot verbunden sind und durch ein paralytisches Stadium binnen kurzer Zeit zum Tode führen.

Die zweite Art des Auftretens von Extravasaten im fettreichen Bindegewebe zwischen Innenfläche der Wirbel und Dura ist dasjenige beim Tetanus der Neugeborenen. Fast alle Untersucher seit Finkh (1825) bestätigen das nahezu konstante Vorkommen dieses Befundes, der übrigens von den meisten als Folge, nicht als Ursache der Konvulsionen betrachtet wird. Auch der traumatische Tetanus älterer Kinder kann dieselbe Hämorrhagie ausserhalb der Dura bedingen.

Andere Fälle von Haemorrhagia meningealis spinalis finden sich

spärlich durch das übrige Kindesalter zerstreut. Traumata, Wirbel- und Rückenmarkskrankheiten, Erschütterungen des Körpers, Krampfkrankheiten, gewisse Intoxikationen, plötzliche Abkühlung der Körperoberfläche bilden die Ursachen, die übrigens auch in manchen genau beobachteten Fällen völlig zu mangeln schienen. Die Symptome sind hier: plötzlich auftretender Rückenschmerz, meist in der Lendengegend beginnend, sich steigernd bei Bewegungen und ausstrahlend nach den unteren Extremitäten, anfangs Reizungs-, dann Lähmungserscheinungen an den sensiblen sowohl als motorischen Nerven der unteren Körperhälfte, bei fieberlosem Verhalten.

Die Reizungserscheinungen stellen sich in Form klonischer und tonischer, bis zur Intensität des Tetanus sich steigernder Konvulsionen dar, von lebhaftem Schmerz begleitet. Die nachfolgenden Lähmungen sind meist unvollständige und zeigen gutes Erhaltensein oder anfängliche Herabsetzung der Reflexe. Die Reizungserscheinungen sind von Einwirkung des Extravasates auf die Nervenwurzeln abzuleiten. Der Tod erfolgt im Anfall oder bald nachher durch Shok oder Ueberströmen des Blutes ins Gehirn. Die Gefahr für das Leben verringert sich mit jedem Tage und dürfte nach dem 4.—6. Tage kaum noch vorliegen. Als Residuen bleiben zurück partielle Lähmungen, Atrophieen, Schwäche der Sphinkteren, Parästhesieen.

Zur Behandlung empfiehlt sich absolute Ruhe und gute Lagerung, Entleerung des Darmes durch Purgantien, örtliche Anwendung der Kälte in Form von Eisbeuteln oder Eissack, bei kräftigen Kindern, die schon über die ersten Lebensjahre hinaus sind, mässige örtliche Blutentziehungen am unteren Teile der Wirbelsäule. Ist die erste Gefahr überwunden und bleiben Lähmungen und Atrophieen zurück, so sind neben der sorgfältigsten Reinlichkeit und Pflege häufige warme Bäder, Jodeisen, Jodsalbe längs des Rückens und andere resorptionsbethätigende Mittel, Massage und Elektrizität in Anwendung zu ziehen.

III. Meningitis spinalis.

Die akuten Entzündungsformen der Rückenmarkshäute: Pachy- und Leptomeningitis, simplex und tuberculosa kommen überwiegend dem Kindesalter zu, die chronischen Spinalmeningitiden mehr den Erwachsenen.

Pachymeningitis findet sich nach Einwirkung starker Traumen, bei Wirbelverletzungen und Wirbelkaries, also zumeist direkt von

Wirbelerkrankungen her fortgeleitet, dann auch bei Eiterungen in der Nähe des Wirbelkanales (Angina Ludovici, Psoasabscess) und in Verbindung mit tuberkulöser Meningitis. Sie bedingt geringe hyperämische Gefässentwicklung, stellenweise hämorrhagische Fleckung der Dura-Oberfläche, Ablagerung einer fibrinösen Membran, welche mit kleineren oder grösseren Hämorrhagieen durchsetzt ist, gleichzeitig kann die Spinalflüssigkeit mehr oder weniger blutig gefärbt sein. Bei eitriger Entzündung ist die Dura mit eitrigem Exsudat bedeckt, das bei der tuberkulösen Form der Entzündung meist fehlt, es bildet sich hier ein spärliches, gelatinöses Exsudat, zwischen welches oder auf der wenig veränderten hyperämischen Dura Tuberkelknötchen auf eine grössere oder kleinere Strecke hin eingelagert sind. Zum Teil wandelt sich auch das Exsudat in derbe fibrinöse Massen um (Schmaus).

Die akute Leptomeningitis bewirkt lebhafte Röte, Schwellung und trübseröses oder eitriges Exsudat in die Maschen der Pia mater und Arachnoidea, Trübung der Cerebrospinalflüssigkeit, greift serös durchtränkend und erweichend auf die obersten Schichten des Markes (Randmyelitis) und, der Kontinuität der Membran folgend, auf die abgehenden Nervenwurzeln über. Die Exsudation häuft sich an der hinteren Seite des Markes und in der Dorsalgegend am meisten an. Die tuberkulöse Leptomeningitis betrifft, weil am meisten von der Pia cerebri her fortgeleitet, den Cervikalteil vorwiegend. Wo sie sich an Rückenmarkstuberkel oder an tuberkulöse Wirbelentzündung anschliesst, ist sie in der Nähe dieser Krankheitsherde am stärksten entwickelt. Der einfachen eitrigen Leptomeningitis spinalis liegen häufig Erkrankungen benachbarter Organe zu Grunde, Wirbelentzündung, Myelitis, Meningitis cerebralis, Infektion einer geborstenen Spina bifida. Hie und da findet sie sich durch Trauma bedingt. Ausserdem geht sie hervor aus septischer Infektion, schliesst sich an schwere Formen akuter Exantheme an, hie und da auch an Pneumonie, eitrige Pleuritis, eitrige Bronchitis und Typhus. Billard hat sie besonders oft bei Neugeborenen beobachtet. Unter 30 Todesfällen durch Konvulsionen fand er 20 mal Zeichen von Entzündung an den Rückenmarkshäuten, nur 6 mal gleichzeitig an den Hirnhäuten. So häufig haben sie Andere nicht getroffen.

Spinalmeningitiden treten so selten unkompliciert, namentlich ohne gleichzeitige Cerebralmeningitis auf, dass man sich gewöhnt hat, einen Teil ihrer Symptome als durch diese gedeckt zu betrachten und nur die unterscheidenden Merkmale hervorzuheben.

Die Vorläufer sind unbestimmt, mehr von den Grundkrankheiten als von der Spinalmeningitis abhängig. Die begleitenden Fiebererscheinungen können nieder oder hoch, kontinuierlich, re- oder intermittierend sein. Der Puls ist, wo es sich nur um diese Krankheit handelt, regelmässig, etwas beschleunigt, hart und ziemlich voll, heftiger, ziehender Rückenschmerz tritt schon von Anfang an hervor und steigert sich bei Druck auf die Wirbel oder Drehung oder Beugung des Rückens. Sodann stellen sich heftige motorische und sensible Reizungserscheinungen in der unteren Körperhälfte, später auch im ganzen Rumpf und den oberen Extremitäten ein. Die Rückenschmerzen strahlen nach dem Kreuz und den Oberschenkeln aus und verbreiten sich in dem ganzen Unterkörper derart, dass jede Bewegung oder Berührung in der schmerzhaftesten Weise empfunden wird. Zugleich werden die Rückenmuskeln starr gespannt, so dass sie als harte Stränge erscheinen, der Rücken wird hohl, der Nacken rückwärts gebeugt (Opisthotonus). Letzteres Symptom kommt freilich auch bei bloss cerebraler Meningitis vor. Die gleiche krampfhafte Muskelstarre stellt sich an den unteren Extremitäten ein und versetzt sie in starre Stellung mit ausgespreizten Zehen. Reizung der Nervenwurzeln und der mit ihnen zunächst zusammenhängenden Fasern ist der Grund dieser Erscheinungen, ebenso wie bei längerer Dauer eitriger Spinalmeningitis auch durch Druck und seröse Durchtränkung dieser Teile komplete, motorische und sensible Lähmung mit Anidrosis und Temperaturerhöhung der unteren Körperhälfte bewirkt werden kann. Zeitweise teils spontan, teils auf geringe sensible Reizung eintretende konvulsivische Stösse in den rigiden Teilen erhöhen die Aehnlichkeit dieses Zustandes mit Tetanus, mit dem in der That schon Verwechselungen stattfanden. Die Haut-, namentlich die Bauchreflexe und die Sehnenreflexe werden gesteigert, das Kernig'sche Symptom d. h. die Unfähigkeit, die Unterschenkel in sitzender Stellung zu strecken (wegen Krampf der Flexoren) wird ebenso (Netter) wie Harndrang und Harnverhaltung häufig beobachtet. Der Ausgang ist in den sicher diagnosticierten Fällen fast regelmässig ein ungünstiger, die auf Wirbelkrankheiten, Myelitis, Meningitis cerebralis beruhenden Fälle geben freilich immer eine schlechte Prognose, eher dürften jene, die im Verlaufe akuter innerer Krankheiten, der Syphilis, nach Traumen auftreten, als heilbar betrachtet werden. Die tuberkulöse Form giebt, wo sie aus tuberkulöser Erkrankung anderer Organe vermutet werden kann, fast immer ungünstige Aussichten. In einem Falle, den v. Leube beobachtete,

war bei einem Bauernmädchen eine im Anschluss an Tuberculosis pulmonum entstandene Meningitis spinalis zur Heilung gekommen, wie die Sektion $1^{1}/_{4}$ Jahre später ergab; der Tod war durch eine Meningitis cerebralis herbeigeführt.

Der Verlauf ist meist ein akuter, es stellt sich Paraplegie, Abstumpfung des Gefühls, Blasenschwäche ein und unter Störungen der Atemthätigkeit und der Herzthätigkeit erfolgt der Exitus. In einzelnen Fällen beobachtet man den Ausgang in unvollständige Genesung mit restierenden Spinalerscheinungen, Blasenschwäche, Parese der unteren Extremitäten.

Die Behandlung kann bei vollsaftigen, nicht zu kleinen Kindern passender Weise mit einer örtlichen Blutentziehung längs der Wirbelsäule eröffnet werden. Bei Schwächlichen von Vorne herein, sonst nach der Blutentziehung sind sofort und andauernd kalte Umschläge längs der Wirbelsäule anzubringen, womöglich die Kinder auf einen Eissack zu legen, Schmerz und Muskelstarre erfordern die innere oder subkutane Anwendung narkotischer Mittel. Wegen der bei Obstipation statthabenden Steigerung der Hyperämie im Spinalkanale müssen zeitweise Abführmittel gegeben werden, für Anhänger der antiphlogistischen Merkurialwirkungen ergiebt sich dabei die Gelegenheit zum Kalomelgebrauch. Natürlich ist auf zweckmässige Lagerung des Kranken Bedacht zu nehmen. Zurückbleibende Lähmungen sind mit warmen Bädern, Tonicis und vorsichtiger Anwendung von Massage und Elektrizität zu behandeln.

IV. Myelitis.

Unter den verschiedenen Formen der Myelitis kommt an dieser Stelle nur die M. transversa zur Besprechung, die Kompressionsmyelitis wird bei der Spondylitis, die Polyomyelitis anterior acuta und die amyotrophische Lateralsklerose in besonderen Abschnitten behandelt.

Die Myelitis transversa entsteht im Anschluss an ein Trauma (Gowers, Schmaus) an die akuten Infektionskrankheiten: Variola, Scarlatina, Influenza, Keuchhusten, Erysipel, Pneumonie, akuten Gelenkrheumatismus, Typhus, Diphtherie, Dysenterie, Masern (Ellison, Barlow), infolge von Erkältungen, im unmittelbaren Anschluss an die Impfung (Oppenheim) und auf dem Boden der Syphilis wie der Tuberkulose. Die Mikroorganismen an sich oder ihre Toxine können auf das Rückenmark wirken, die gewöhnlichen Infektionserreger (Strepto-, Staphylokokken, Bacterium coli)

scheinen am häufigsten die direkten Ursachen der Myelitis zu sein, welches auch immer die primäre Infektionskrankheit ist. Aber die Krankheit bedarf zu ihrer Entwickelung ausser der Infektion noch einer hereditären oder erworbenen Prädisposition (Grasset). Anatomisch kennzeichnet sich die entzündlich veränderte Rückenmarkssubstanz durch Schwellung und weichere Konsistenz, so dass sie über den Schnitt hervorquillt, auf welchem der Unterschied zwischen grauer und weisser Substanz verwischt ist. Im ersten Stadium der Entzündung erscheint die betroffene Substanz von rötlichgrauer (rote Erweichung), bei längerem Bestande, im zweiten Stadium von gelber (gelbe Erweichung) und im dritten Stadium von grauer Farbe (graue Erweichung). Je nach den verschiedenen Stadien findet man bei der mikroskopischen Untersuchung Veränderungen der Gefässe, hämorrhagische Infiltration, Verdickung und Schlängelung der Nervenfasern mit Quellung des Achsencylinders, Schwellung der Ganglienzellen, der sternförmigen Zellen der Neuroglia (Deiter'schen Zellen), später starke fettige Degeneration mit Zerfall, schliesslich Wucherung der Neuroglia bis zu dem Grade, dass eine straffe Narbe zu Stande kommt (Sklerose). Mit der Sklerose kann eine Cystenbildung verbunden sein, seltener ist der Ausgang in Eiterung. Auf- und absteigende Degeneration ist bei länger dauernder Erkrankung stets nachzuweisen.

Die akute Entstehung der Myelitis ist die häufigste, sie beginnt mit Rückenschmerzen und Fiebererscheinungen, namentlich konstant gesteigerter Pulsfrequenz und nicht unbeträchtlicher Steigerung der Körpertemperatur. Der Spinalschmerz ist nicht heftig, beschränkt sich, wo er vorkommt, annähernd auf die Höhe der Erkrankungsstelle und kann sich bei älteren Kindern in Gürtelform ausbreiten.

Betrifft die Myelitis den Lendenteil (M. lumbalis), so äussert sie sich durch schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, die bald von degenerativer Atrophie der Muskeln gefolgt ist, während die oberen Extremitäten intakt sind, Sensibilitätsstörungen (Gefühl von Vertaubung, unangenehme Kälteempfindungen, Anästhesie am Gesäss, Damm und an den Genitalien), Erlöschen der Haut-und Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, Blasen- und Mastdarmlähmung. Bald treten Decubitus, Oedeme auf.

Die Erscheinungen der Myelitis dorsalis (Sitz im Brustmark) bestehen in der Lähmung beider Beine (Paraplegie), aber die Lähmung ist eine spastische, die Muskeln fühlen sich derb und hart an.

werden häufig von Zuckungen ergriffen. im weiteren Verlaufe kommt es zu Kontrakturen (am häufigsten der Adduktoren), die Ernährung der Muskeln pflegt nicht zu leiden. die Sehnenreflexe erfahren eine Steigerung. Subjektive Sensibilitätsstörungen sind die gleichen wie bei der M. lumbalis, die objektiven bestehen in Anästhesie und Hyperästhesie so hoch hinauf, als dem Sitze der Myelitis entspricht, Blase und Mastdarm beteiligen sich an der Lähmung. Auch hier stellen sich Decubitus, Oedem, Blaseneruptionen ein. Die oberen Extremitäten sind intakt.

Die Erscheinungen der Myelitis cervicalis bestehen ausser den für die M. dorsalis gekennzeichneten Störungen noch in Lähmung der oberen Extremitäten oder einzelner Muskelgruppen derselben, die gelähmten Muskeln verfallen rasch in degenerative Atrophie. Dazu kommen noch Lähmung der Brust- und Bauchmuskulatur, event. auch des Zwerchfells (bei hohem Sitz der Myelitis) und bei Befallensein des achten oder des ersten Dorsalsegmentes noch oculopupilläre Symptome, Verengerung der Pupille und der Lidspalte.

Der Ausgang der akuten Fälle kann in kurzer Zeit ein tödlicher sein, um so rascher, je mehr die Myelitis einen aufsteigenden Charakter besitzt und ein je höher gelegener Teil des Rückenmarks befallen ist. Weniger schwere Fälle führen erst nach Wochen oder nach Monaten zum Exitus. Dann giebt es freilich auch Formen, die von vorneherein einen chronischen Verlauf nehmen und zeitweilige Besserung und Verschlimmerung aufweisen, so dass sich der Process über mehrere Jahre hinzieht.

Die Diagnose der akuten Formen macht manchmal Schwierigkeiten gegenüber der Rückenmarksblutung, die dann auszuschliessen ist, wenn die prodromalen Allgemeinerscheinungen deutlich ausgesprochen sind und die Lähmung nicht ganz plötzlich eintritt. Gegenüber der Meningitis spinalis ist hervorzuheben, dass bei dieser die Schmerzen und die Reizungserscheinungen wesentlich stärker in den Vordergrund treten als bei der Myelitis.

Die Behandlung hat vor allem die Lagerung des Kranken zu berücksichtigen, die eine bequeme und auf Hintanhaltung von Dekubitus gerichtete sein muss. dazu gehört auch die sorgfältigste Reinlichkeit gegenüber den durch die Blasen- und Mastdarmlähmung erzeugten Verunreinigungen des Lagers. Eine lokal-antiphlogistische Behandlung hat nicht viel Wert, von inneren Mitteln kommen die Salicylpräparate, Secale cornutum und bei Verdacht auf Syphilis die Quecksilber- und Jodpräparate in Betracht. Für

die Behandlung der Lähmungen und Kontrakturen sind warme Bäder, Massage und Elektrizität zu empfehlen.

× V. Poliomyelitis anterior acuta infantum.

Spinale, essentielle Kinderlähmung.

Diese Lähmungsform, zuvor schon von Underwood und Badham in einzelnen Fällen beschrieben, wurde zuerst 1840 von J. v. Heine als eigenartige Krankheit erkannt und monographisch bearbeitet. Seinem Wunsche, dass eine einheitliche anatomische Grundlage für das von ihm gekennzeichnete Symptomenbild aufgefunden werden möchte, schienen die ersten weit auseinandergehenden Befunde von Hutin, Behrend, v. Recklinghausen u. A. nicht zu entsprechen. Erst Vulpian und Prévost, dann Charcot und Joffroy wiesen auf die Atrophie des Vorderhornes und Verminderung der Ganglienzellen in demselben hin. Durch eine grosse Anzahl neuer Arbeiten von v. Leyden, F. Schultze, Brenner, Bramwell, Eisenlohr, Damaschino und Archambault, Seeligmüller, Strümpell, Medin, Rissler, Dauber u. A. wurde noch mehr Licht in die anatomischen Veränderungen bei dieser Krankheit gebracht.

Die Erkrankung kommt offenbar sehr häufig vor, Seeligmüller konnte allein 75 eigene Fälle zusammenstellen, unter 488 kranken Kindern im Juliusspitale zu Würzburg fanden sich 13 Fälle (Gerhardt), welche sich nahezu gleichmässig auf beide Geschlechter verteilten. In grösseren Statistiken überwiegt das männliche Geschlecht, am meisten betroffen zeigt sich das Alter von $^1/_2$ bis 3 Jahren. Auf die ersten drei Lebensjahre fallen nach den Angaben von Seeligmüller und Sinkler $^6/_7$ aller Fälle. Die grösste Häufigkeit der Krankheit fällt genau in den Zeitraum der ersten Dentition. Nach v. Heine, dessen Erfahrungen über diese Krankheit immerhin die zahlreichsten waren, werden vorwiegend zuvor ganz gesunde Kinder betroffen. Nach Bouchut sollen die Erkrankungen meist durch Erkältungen veranlasst werden. Traumata, wie Fall oder Stoss auf den Rücken, gingen in einzelnen von Gerhardt's Beobachtungen kurz voraus und dürften nicht bedeutungslos gewesen sein. Doch könnte auch dabei von Bedeutung sein, ob es sich um Kinder mit hereditärer Anlage zu Erkrankungen des Nervensystems handelte. Auf das verhältnismässig viele Vorkommen bei Israeliten macht Gerhardt aufmerksam. Bisweilen

entsteht die Lähmung während oder nach einer akuten, namentlich akut-exanthematischen Erkrankung (Masern, Scharlach, Keuchhusten). Bemerkenswert ist, dass die Mehrzahl der Fälle von Kinderlähmung in die Sommermonate fällt (Sinkler). Dass die Krankheit auch als selbstständige Infektionskrankheit auftreten kann, dafür sprechen die Beobachtungen von Medin, der in Schweden eine Epidemie von 44 Fällen beobachtete, ferner wurde epidemisches Auftreten gesehen in Norwegen von Leegard, in Frankreich von Cordier und Pasteur, in England 1894 (85 Kinder unter 6 Jahren erkrankten in einem Sommer) und auch aus Deutschland finden wir Berichte über auffälliges zeitliches und örtliches Zusammenvorkommen mehrerer Erkrankungsfälle (Strümpell, Seeligmüller, Eichhorst). Welche Formen von Infektionserregern hier eine Rolle spielen können, darüber giebt eine Beobachtung von Schultze einigen Aufschluss, der bei einem frischen Falle von Polyomyelitis acuta in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit den Weichselbaum-Jäger'schen Meningococcus nachweisen konnte.

Bei der essentiellen Kinderlähmung handelt es sich um eine akute Entzündung der grauen Vorderhörner. In frischen wenige Tage nach dem Beginne der Lähmung zum Tode gelangten Fällen findet man die Herde, welche das betreffende Vorderhorn ganz oder teilweise einnehmen, diffus rot gefärbt und weich, die Ganglienzellen vermindert, zum Teil vergrössert, zum Teil in Schrumpfung begriffen, vielfach von Rundzellen dicht umlagert und bedeckt. Die Herde finden sich hauptsächlich in der Lendenanschwellung, in den schwersten Fällen auch in der Medulla oblongata (Rissler, Dauber), ja es können sich herdweise Entzündungen im Pons, in den Hirnschenkeln, vereinzelt auch im Stammhirn, der inneren Kapsel, dem Centrum semiovale (Redlich) finden. Die peripheren Nervenfasern zeigen gleichfalls Veränderungen im Gebiete der gelähmten Extremitäten (Redlich und Kolisko), die gelähmten Muskeln deutliche Zeichen fettiger Degeneration. Der Process geht offenbar von den Gefässen aus (F. Schultze). In allen Fällen von Kinderlähmung ist ebenfalls die Gruppierung der degenerativen und verdickten Gefässe nachgewiesen worden (Kawka, Goldscheider, Kohnstamm). Nach mehrjähriger Dauer des Processes erscheint das Vorderhorn verkleinert, der anliegende Vorderseitenstrang etwas verdünnt, die erweiterten Gefässe verdickt, die Ganglienzellen fehlen in einem grossen Teile des Vorderhorns ganz und ersetzt durch dichtes fibrilläres Bindegewebe, die vom atrophischen Vorderhorn entsprin-

genden vorderen Wurzeln atrophisch. Die Muskeln sind atrophisch, selbst die Knochen der gelähmten Glieder erscheinen verkürzt und verdünnt, die ganze Extremität deformiert.

Der Beginn der Erkrankung kann durch ein erstes fieberhaftes oder zugleich konvulsivisches Stadium gekennzeichnet sein oder unmerklich erfolgen. Wo dieses Initialstadium, das 1—2 Tage lang dauert, ausgesprochen ist, zeigen die Kinder die gewöhnlichen Erscheinungen einer mässig heftigen fieberhaften Erkrankung, wobei Schlummersucht und leicht betäubtes Wesen öfter vorkommen, nur in einem geringen Bruchteile der Fälle auch allgemeine oder örtliche Krämpfe. Vielfach klagen die Kinder über Gehmüdigkeit (Seeligmüller), ziehende Schmerzen in den später der Lähmung anheimfallenden Muskeln, Drang zum Urinlassen (Gerhardt). Die Körpertemperatur steigt in diesem Initialstadium auf 38,8 (Gerhardt) oder darüber. Erst an ihren Folgen, der Lähmung und Atrophie, wird diese fieberhafte Myelitis kenntlich. Mit einem Male liegt die ganze Lähmung vor, mag sie nun einzelne Muskeln, oder mehrere, alle Extremitäten oder selbst noch einen Teil der Rumpfmuskeln befallen. Der Kopf bleibt fast immer frei, in schweren Fällen wird aber auch Facialislähmung beobachtet. Die ganze Lähmung kann in den nächsten Tagen wieder rückgängig werden (Kennedy's transitorische Lähmungen) oder dauernd bestehen bleiben. Gewöhnlich gewinnt ein Teil der anfänglich gelähmten Glieder wieder Bewegung, der grössere Teil bleibt gelähmt. Die Lähmung ist in zwei Dritteln der Fälle eine Monoplegie, meist einer unteren Extremität, ausserdem kommen auch Hemiplegieen, Paraplegieen, gekreuzte Extremitätenlähmungen oder Lähmungen einzelner Muskelgruppen vor. An den Beinen werden von der dauernden Lähmung vorzugsweise der Quadriceps cruris und die vom N. peroneus versorgten Muskeln betroffen, bei grosser Ausdehnung der Lähmung am Bein bleiben die Adduktoren und der Ileopsoas, sowie die Flexoren des Unterschenkels gewöhnlich frei. An den oberen Extremitäten werden vorzugsweise die Schultermuskeln und die der Oberarme betroffen. Die Lähmung ist eine schlaffe, die gelähmten Muskeln atrophieren schnell und hochgradig, schon nach 14 Tagen lässt sich die Atrophie nachweisen, die Temperatur der gelähmten Glieder sinkt, sowohl die Haut- als die Sehnenreflexe sind erloschen, die Sensibilität aber bleibt erhalten, die Funktion der Geschlechts- und Harnorgane (ausser im Beginn und bei atypischen Formen Ehrenhaus und Posner) unverändert. Noch

bevor die Atrophie deutlich ausgesprochen ist, 8—10 Tage etwa nach Eintritt der Lähmung verlieren die Muskeln mit den Nerven ihre elektrische, namentlich faradische Erregbarkeit, zugleich treten in ausgeprägter Weise die Zeichen der Entartungsreaktion auf, bis schliesslich nach mehreren Monaten die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ganz erlischt. Die gelähmten Glieder bleiben in ihrem Wachstum und in ihrer Entwicklung zurück, so dass nach etwa einem halben Jahre die Verkürzung der Glieder, die Verdünnung der Knochen eine deutlich nachweisbare ist. An den Gelenken treten infolge der Knochenatrophie und der ungenügenden Muskelunterstützung Zustände übergrosser Beweglichkeit ein, die die Entwicklung von Missstaltungen begünstigen. Am Kniegelenk entwickelt sich das Genu valgum et recurvatum, am Hüftgelenk kommt es zur Luxation und Subluxation, am Schultergelenk findet Senkung des Humeruskopfes nach dem unteren Rande der Gelenkfläche statt. Kontrakturen bilden sich häufig aus, die zur Kategorie der durch organische Verkürzung der Muskeln bedingten Kontrakturen gehören. Die Finger und das Handgelenk nehmen eine dauernde Flexionsstellung ein, im Ellbogengelenke leidet nur die Supination, an der Schulter tritt Verkürzung des Pectoralis, Deltoideus, auch des Cucullaris ein mit Emporziehung der Schulter, der Fuss wird am häufigsten zum Pes equinovarus, je nach Umfang und Zeitpunkt des Eintrittes der Lähmung kann auch Platt- oder Hakenfuss sich ausbilden. Bei Beteiligung der Rumpf- und Nackenmuskeln können sich sekundär Skoliose, resp. Caput obstipum entwickeln.

Wenn auch die Prognose quoad vitam im allgemeinen günstig ist, so sind doch in neuester Zeit eine Anzahl von Fällen (Medin, Dauber) bekannt geworden, in welchen der Verlauf ein so fulminanter war, dass die Kinder unter dem Bilde einer allgemeinen Lähmung zu Grunde gingen. In dem von Drummond zur akuten Polyomyelitis gerechneten Falle starb das Kind nach einer Krankheit von 6 Stunden und in der Epidemie in England vom Jahre 1894 starben von den 85 Kindern unter 6 Jahren 18. Wenn das Fieberstadium vorüber ist, besteht keine Lebensgefahr, in einzelnen wenigen Fällen gehen sogar die Lähmungserscheinungen nach wenigen Wochen wieder zurück (Falk), in anderen wenigstens zum Teil, aber in weitaus der Mehrzahl der Fälle bleibt die Lähmung für das ganze Leben bestehen. Ja solche krüppelhafte Personen zeigen sogar eine bedeutende Resistenz gegen akute z. B. Infektionskrankheiten. Die Aussichten auf Heilung der Lähmung sind

ungünstig, dagegen in Betreff der Verhütung oder Beseitigung der Gliederverkrümmung günstig.

Die Diagnose kann schwierig sein gegenüber den Lähmungen, die durch akute Krankheiten, Typhen, durch Diphtherie u. s. w. verursacht werden. Doch ist die Entstehung dieser Formen eine langsamere, sie haben wenigstens eine Zeit lang expansiven Charakter und sie bilden sich weit rascher und vollständiger zurück. Andere Myelitisformen, Hämorrhagie und Tumor des Rückenmarkes dürften selten so rein motorische Störungen bedingen, wie sie der Kinderlähmung eigen sind. Für Tumoren wäre auch noch der progressive Gang der Erscheinungen bezeichnend.

Die Behandlung des ersten fieberhaften Stadiums würde eine kühlend antiphlogistische sein sollen. Kälte auf den Rücken, Abführmittel, salinische kühlende Mixturen würden am Platze sein, bei eklamptischen Anfällen wird man narkotische Mittel: Chloroform, Chloralhydrat, Opiate anwenden. Die bleibende Lähmung erfordert reichliche Ernährung, tonisierende Behandlung, leicht assimilierbare Eisenpräparate, Bäder; später können vorsichtige Injektionen von Strychnin (0,001—0,01) in das Parenchym der gelähmten Muskeln vorgenommen werden. Die Allgemeinbehandlung kann unterstützt werden durch Massage der gelähmten Glieder, Faradisation der gelähmten Muskeln, Applikation des konstanten Stromes (Anode stabil auf das Hals- oder Lendenmark, Kathode labil auf die gelähmten Muskeln). Von grosser Wichtigkeit muss es sein, durch geeignete Lagerung, Stützung des Ganges und durch passende, den Ausfall von Muskelhilfe ersetzende, orthopädische Vorrichtungen den sekundären Misstaltungen vorzubeugen. Wo solche schon entstanden sind, kommt die orthopädische Chirurgie zu ihrem Rechte (Tenotomie, Arthrodese etc). Die moderne Orthopädie leistet gerade auf diesem Gebiete Ausgezeichnetes.

VI. Amyotrophische Lateralsklerose.

Unter dieser Bezeichnung versteht man eine von Charcot zuerst bei Erwachsenen beschriebene und bei Kindern bisher nur in vereinzelten Fällen zur Beobachtung gekommene Erkrankung des Rückenmarkes, bei welcher es sich (Stintzing) um eine primäre symmetrische Degeneration der corticomuskulären Bahnen handelt in ihrem gesamten Verlaufe von den Ganglienzellen der Hirnrinde durch die Stabkranzfaserung, Capsula interna, Hirnschenkel, Brücke, Medulla oblongata und nach erfolgter Kreuzung durch den Seiten-

strang der entgegengesetzten oder ohne Kreuzung den Vorderstrang der gleichen Seite bis zur Endauffaserung an den Ganglienzellen der Vorderhörner (motorisches Neurom II. Ordnung) und von der Vorderhornzelle durch die vorderen Wurzeln, peripheren Nerven bis zur Muskelfaser (motorisches Neurom I. Ordnung). Nicht alle Teile der motorischen Bahn erkranken immer oder gleich stark.

Die Pyramidenseitenstrangbahnen, nicht konstant die Pyramidenvorderstrangbahnen befinden sich im Zustande der degenerativen Atrophie und zugleich besteht eine Atrophie der motorischen Kerne (Ganglienzelle) in den Vorderhörnern des Rückenmarks. Selten bleibt der Process auf das Rückenmark beschränkt, vielmehr findet man auch die Kerne des verlängerten Markes (Hypoglossus, Vagus-Accessorius, seltener Facialis- und motorischen Trigeminuskern) und die Brücke im Zustande der Degeneration, in einigen Fällen auch liess sich diese bis in die Centralwindungen oder den Paracentrallappen verfolgen. Die Seitenstrangsklerose erstreckt sich gewöhnlich über das ganze Rückenmark, die Kernatrophie betrifft nur das Halsmark, sodann die Bulbärkerne und nur bei langer Dauer auch die Vorderhörner im Lendenmark. An dem Degenerationsprocess nehmen auch die aus den Vorderhörnern entspringenden motorischen Wurzeln und die peripheren Nerven Anteil. Die Muskeln zeigen die Charaktere der degenerativen Atrophie.

Die A e t i o l o g i e der Krankheit ist noch völlig dunkel, als Gelegenheitsursachen werden Trauma und Erkältungen angegeben.

Die S y m p t o m e entwickeln sich frühzeitig, innerhalb des ersten Lebensjahres, zeigen sich in Schwerbeweglichkeit, Paresen und Spasmen in den Extremitäten und zwar erst in den oberen, später in den unteren Extremitäten. Allmählich stellen sich Muskelatrophieen ein, zuerst am Daumen- und Kleinfingerballen und den Interossei, später an den Streckern des Vorderarmes, am Triceps, Deltoideus. In den atrophischen Muskeln zeigen sich fibrilläre Zuckungen. An den Unterextremitäten zeigen sich die Paresen und Spasmen im spastisch-paretischen Gange, die Atrophie der Muskulatur wird nicht so hochgradig als an den oberen Extremitäten, die Sehnervenreflexe sind gesteigert, die Sensibilität und die Blasen- und Mastdarmfunktion dauernd intakt. Die atrophischen Muskeln geben einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, in höherem Grade Entartungsreaktion. Allmählich kommt es zu Kontrakturen sowohl in den unteren als in den oberen Extremitäten (Adduktions- und Flexionskontrakturen, Krallenhandstellung). Im weiteren Verlaufe steigert

sich die Lähmung der Muskulatur, auch die der Rumpfmuskeln kommt hinzu, so dass die Kinder weder gehen noch sitzen, noch eine spontane Lageveränderung im Bette vornehmen können. Die Propagation der Krankheit nach oben hin kennzeichnet sich durch das Auftreten von Bulbärerscheinungen, die Sprache wird undeutlich, lallend, Lippen und Zunge werden atrophisch, die Gesichtszüge ausdruckslos, das Schlucken erschwert. Die Intelligenz bleibt erhalten, doch findet man auch eine pathologische Neigung zum krampfhaften Lachen und Weinen.

Der Verlauf ist eminent chronisch, auf viele Jahre sich erstreckend. Der tödliche Ausgang erfolgt durch Respirationslähmung, Schluckpneumonie, Inanition oder interkurrente Krankheiten.

Die Diagnose stützt sich auf den Nachweis der spastischen Lähmungen, die fortschreitende Muskelatrophie, Steigerung der Sehnenreflexe, Erhaltensein der Sensibilität sowie der Blasen- und Mastdarmfunktionen und das Auftreten der Bulbärerscheinungen.

Die Behandlung ist eine rein symptomatische, roborierende und besteht eigentlich nur in geeigneter Pflege der unglücklichen Kranken.

VII. Hereditäre Ataxie.

Friedreich'sche Krankheit.

Die hereditäre Ataxie, von Friedreich im Jahre 1863 und 1876 zuerst beschrieben und später nach ihm benannt, ist eine seltene Erkrankung des Rückenmarks, welche man zu den kombinierten Systemerkrankungen rechnen muss. Rütimeyer stellte 90 Fälle aus 36 Familien, Gowers 65 Fälle aus 14 Familien zusammen, beide Geschlechter sind der Krankheit ungefähr in gleichem Masse unterworfen; nach Soca's Zusammenstellung werden mehr Knaben als Mädchen befallen und die von Sachs beobachteten Fälle betrafen Knaben, deren Schwestern von der Erkrankung völlig frei waren. Wenn sie auch meist bei mehreren Geschwistern in einer Familie vorkommt, also eine familiäre Krankheit darstellt, so sind doch auch sporadische Fälle von Besold, Block, Hoffmann, Katz und Samuel mitgeteilt. Ueber die Aetiologie bei den familiären Formen ist nichts bekannt, in den sporadischen Fällen schloss sich die Krankheit meist an Infektionskrankheiten an (Diphtherie [Hoffmann], Scarlatina durch Meningitis cerebrospinalis kompliciert [Katz]).

Unter den anatomischen Veränderungen ist konstant die Dünn-

heit und Kleinheit des Rückenmarks und es besteht eine Degeneration, welche sowohl die weisse als die graue Substanz betrifft. In der weissen Substanz sind die Goll'schen Stränge in ihrer ganzen Länge, die Burdach'schen Stränge in partieller und nicht ganz regelmässiger Weise betroffen. Vom Seitenstrang ist hauptsächlich die Kleinhirnseitenstrangbahn afficiert, auch das Gowers'sche Bündel kann degeneriert sein; die Gegend der Pyramidenbahn ist nur teilweise betroffen. In der grauen Substanz zeigen die Clarke'schen Säulen die deutlichsten Veränderungen, auch in den Hinterhörnern und Vorderhörnern ist von einigen Autoren Atrophie einer Anzahl von Zellen angegeben worden. Die Atrophie der hinteren Wurzeln ist nicht konstant und nicht erheblich. Im Bereiche der Degeneration ist die Glia vermehrt und bildet ein fibrilläres Gewebe.

Die Erscheinungen beginnen schon frühzeitig, meist im 5.—10. Lebensjahre, selten nach dem 14. Jahre in Form von Ataxie der unteren Extremitäten. Das Kind geht mit weit auseinandergespreizten Beinen unsicher und zögernd, gelegentlich auch etwas stampfend, aber der Gang ist nicht schleudernd wie bei der Tabes. Die Unsicherheit ist beim Stehen ebenfalls ausgesprochen, ohne dass sie beim Schliessen der Augen wesentlich zunimmt. Ganz langsam breitet sich die Koordinationsstörung auch auf den Rumpf und die Oberextremitäten aus, die Kranken zeigen alsdann auch deutliches Schwanken im Sitzen, auch in der Rückenlage und nicht nur bei Bewegungen, sondern auch bei dem Versuch, eine bestimmte Stellung einzunehmen (statische Ataxie). Meist stellen sich auch unwillkürliche choreatische Bewegungen der Glieder, des Gesichtes und des Kopfes (Wackeln und Nicken des Kopfes) ein, die sich beim Gehen und Stehen steigern. Mit der Zeit stellt sich Nystagmus ein und Störung der Sprache. Diese wird langsam, schwerfällig und lallend, undeutlich, die ausgestreckte Zunge zeigt zitternde und zuckende Bewegungen. Der Patellarreflex ist meist schon frühzeitig aufgehoben, doch kann er auch in einer Anzahl von Fällen erhalten, ja gesteigert sein (Griffith). Der Pupillarreflex, die Sensibilität, Blasen- und Mastdarmfunktion bleiben bis in die späteren Stadien hin intakt. Regelmässig entwickelt sich eine eigentümliche Hyperextension der Zehen bei stark gewölbtem Sprunggelenk, wenn der Fuss freigehalten wird; diese Erscheinung gleicht sich ziemlich wieder aus, wenn der Fuss platt auf den Boden gesetzt wird (Ewald). Eigentliche motorische Lähmungen werden nicht beobachtet, wohl aber eine langsam zunehmende Muskelschwäche. Cerebrale Sym-

ptome treten nicht hervor, nur über Schwindelgefühl wird häufig geklagt. Die Intelligenz und das psychische Verhalten bleibt lange ungestört, bei langer Dauer der Krankheit macht sich manchmal ein Zustand von Dementia bemerkbar (Sachs, Hoffmann). Kyphoskoliose ist schon von Friedreich bei einem Teile seiner Kranken bemerkt und auch von andern Autoren gefunden (Stein, Samuel).

Der Verlauf der Krankheit ist ein unaufhaltsam progressiver, kann sich über 3—4 Decennien erstrecken, im späteren Stadium werden die Kranken hilflos, es treten Kontrakturen hinzu, und in der Regel gehen die Kranken an interkurrenten Erkrankungen zu Grunde, so dass die Prognose als absolut schlecht zu bezeichnen ist.

Die Diagnose hat die hereditäre Ataxie von der Tabes, von der multiplen Sklerose zu trennen, die Unterscheidung fällt aber nicht schwer, wenn man das geschilderte Krankheitsbild genau berücksichtigt.

Die Behandlung ist bei der ungünstigen Verlaufsweise gerichtet auf sorgfältige Pflege, Hintanhaltung aller Schädlichkeiten, insbesondere körperlicher Ueberanstrengungen, Einleitung hydro- und elektrotherapeutischer Kuren, Applikation des konstanten Stromes auf die Wirbelsäule (Ladame) und vielleicht Anwendung der Frenkel'schen Uebungstherapie, die besteht in der Erlernung koordinierter Bewegungen durch systematische Uebung an Stelle der ataktischen Bewegungen.

VIII. Geschwülste des Rückenmarks.

Die Geschwülste des Rückenmarks können von der knöchernen Wirbelsäule oder den Weichteilen ihrer Umgebung ausgehen (vertebrale Tumoren) oder von der häutigen Umhüllung des Markes (intravertebrale, extradurale und intradurale Tumoren) oder im Rückenmark selbst entstehen (intramedullare Tumoren). Von vertebralen Tumoren kommen vor Carcinome, Sarkome resp. Osteosarkome oder Fibrosarkome, Osteome, Echinococcus und Gummata. Die Erscheinungen zerfallen in die von Seiten der Knochen, der Wurzeln und des Rückenmarkes selbst ausgelöste, bestehen demnach in Schmerzen, eventuell Deformitäten der Wirbelsäule, Reiz- und Lähmungssymptomen durch Läsion der Wurzeln und den Erscheinungen einer Kompressionsmyelitis. Im extraduralen Raume kommen Lipome, Sarkome, Tuberkulome, Echinokokken und Teratome vor, die intraduralen Geschwülste sind die verschiedenen Sarkomformen und bei Kindern insbesonders Lipome in den unteren Dorsal- und oberen Lendenteilen

im Zusammenhang mit einer Spina bifida (L. Bruns), sowie Tuberkulome. Diese Geschwülste schädigen erst die Wurzeln, dann das Mark und erst zuletzt, wenn überhaupt, die Knochen; daraus ergeben sich dann die klinischen Erscheinungen: lokale Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit, ausstrahlende Schmerzen, auch atrophische Lähmungen, Anästhesieen, Hyperästhesieen, Parese resp. Paraparese mit Spasmen, gesteigerten Reflexen, beziehungsweise atrophischen Lähmungen, verschiedenartigen Sensibilitätsstörungen, schliesslich Paraplegie mit Blasen- und Mastdarmlähmung. Die Knochenläsionen (Steifigkeit der Wirbelsäule, Schmerz bei Druck auf die Spinae) sind gewöhnlich nicht stark. Von intramedullaren Tumoren kommen Gliome, Angiosarkome, Tuberkulome, Gummata, schliesslich Cysticerken vor. Diese täuschen leicht das Bild der Myelitis vor.

Die Diagnose eines Tumors der Rückenmarkshäute ist nach L. Bruns höchst wahrscheinlich, wenn sich in einem Falle die Symptome einer mehr oder weniger hochgradigen Kompression des Rückenmarkes und seiner Wurzeln in bestimmter Höhe in der Aufeinanderfolge von einseitiger Wurzel-, einseitiger, dann doppelseitiger Markläsion, langsam und allmählich im Verlaufe von ein bis mehreren Jahren entwickelt haben, vor allem so, dass die Wurzelsymptome jahrelang allein bestanden, ehe es zu Marksymptomen kam, während allerdings die Kompression des Markes rapider verlaufen kann. Sicher wird die Diagnose in solchen Fällen, wo sich gleichzeitig oder früher entstanden an anderen Körperstellen Tumoren vorfinden, wie sie auch im Rückenmark vorkommen.

Die Behandlung der Rückenmarksgeschwülste ist eine rein chirurgische, abgesehen von den Syphilomen, die eine energische antisyphilitische Behandlung, am besten eine Kombination von Quecksilber-Inunktion und innerlicher Verabreichung von Jodkali, erfordern.

C. Neurosen.

I. Epilepsie.

Die Epilepsie gehört zu den häufig vorkommenden Krankheiten des kindlichen Alters und zwar scheinen Knaben und Mädchen nahezu gleich häufig betroffen zu werden. So ergab eine Statistik für Westphalen (1882, Pelman), dass in 286 Schulen 427 epileptische Kinder (215 Knaben, 212 Mädchen) und für die Rheinprovinz, dass

in 605 Schulen 830 epileptische Kinder (423 Knaben, 407 Mädchen) sich befanden. Die Krankheit bricht am häufigsten um die Pubertätszeit aus, also zwischen 12 und 16 Jahren, wie das Althaus in einer auf 1900 Fälle sich erstreckenden Statistik nachwies, Webber berichtet, dass von 160 Fällen von Epilepsie nur 24 vor dem Alter von 5 Jahren begannen. Allerdings kann die Krankheit auch schon in den ersten Lebensjahren, selbst Lebensmonaten (z. B. in einem Fall von Fischl im 4. Lebensmonat) vorkommen und zwar in zweierlei Verlaufsweisen: es folgt sich von da in längeren oder kürzeren Zeiträumen Anfall auf Anfall, oder es tritt eine sehr lange Pause ein und erst in der späteren Kindheit, mit der beginnenden Pubertät reihen sich an den halbvergessenen Anfall in der Kindheit weitere epileptische Erscheinungen an.

In der Aetiologie der Epilepsie spielt die Heredität eine hervorragende Rolle, Gerhardt fand für Jena, dass die Vererbung der Epilepsie mindestens ebenso häufig mit Ueberspringung von einem oder mehreren Gliedern einer Familie als direkt von den Eltern aus auf die Kinder geschieht. Auch in dem Falle sind selten alle Kinder einer Familie epileptisch, nach Foville durchschnittlich ein Vierteil, aber nur die Hälfte gesund. Gowers fand in zwei Dritteln von 1450 Fällen deutliche Heredität. Diese schien ihm stärker auf Seite der Mutter als des Vaters. Wer genau zufragt, wird staunen über die Häufigkeit, mit welcher Epileptiker epileptische Eltern, Grosseltern, Onkel, Grossonkel etc. aufzuweisen haben. Trifft auch dies nicht, so waren oft frühere Glieder der Familie geisteskrank, nervenleidend, tabetisch, diabetisch, oder die Eltern nahe verwandt. Bei Kindern mit hereditärer Disposition veranlassen den Ausbruch der Erkrankung häufig Gemütsaffekte (heftiger Schreck), körperliche und geistige Ueberanstrengungen, akute fieberhafte Krankheiten (Vaccination, Scharlach, Masern, Typhus). Diesen Formen genuiner Epilepsie stehen nahe jene Formen, welche als Reflexepilepsie bezeichnet werden. Eine Narbe, vielleicht der Kopfhaut, schmerzt vor jedem Anfalle, Druck auf die Narbe ruft den Anfall hervor, oder verhütet den drohenden Ausbruch. In ähnlicher Weise können zahlreiche äussere Reizungen sensibler Nerven bei Personen, die hereditär, durch Anämie, durch nervöse Konstitution dazu disponiert sind, Ausgangspunkt epileptischer Anfälle werden. Solche Reizungen sensibler Nerven werden hervorgerufen durch längere Einwirkung kalter Douche auf den Kopf (Breitung), Einheilung von Fremdkörpern in die Haut, Herpes

Zoster (Byron), nekrotische Knochenstücke. Gelenkssubluxationen. Phimose (Burchard. Webber), Zahndurchbruch (Webber), Einklemmung steiniger Konkremente, Genitalkrankheiten, Fremdkörper oder Polypen in der Nase, adenoide Vegetationen im Nasenrachenraume, Erkrankungen des Ohres, Eingeweidewürmer. Die so häufige Epilepsie der Onanisten ist mehr in der zerrütteten Beschaffenheit ihres Nervensystems, als in dem Genitalreiz begründet. Die Epilepsie kann aber auch erworben werden, so können alle Hirnkrankheiten epileptische Anfälle zu ihren Symptomen zählen (symptomatische Epilepsie), so die mehrfache Embolie oder autochthone Verschliessung von Hirnarterien, Hydrocephalus, Hypertrophie, Tumoren, Blutergüsse, Syphilis (Fischl), Cysticerken, Abscesse, Tuberkel etc. Ueber die posthemiplegische Epilepsie s. p. 426. Zu der symptomatischen Epilepsie gehört die Jackson'sche Epilepsie (kortikale E.), welche von einer unmittelbaren oder benachbarten Läsion der motorischen Zone abhängig ist, man beobachtet dabei, dass im Laufe der Zeit allmählich solche mit allen Attributen der ächten Epilepsie sich entwickelt.

Die pathologische Anatomie hat bis jetzt eine genügende Erklärung für die Epilepsie nicht finden können. Die Sektion liefert bei einer Anzahl von Fällen der genuinen Epilepsie grobe Veränderungen, Verdickung der Hirnhäute, angeborene und erworbene Defekte der Hemisphären, Geschwülste, Sklerose der Hirnrinde, aber diese Befunde erklären nicht die periodisch wiederkehrenden Anfälle. Auch in den Fällen von Jackson'scher Epilepsie genügt der anatomische Nachweis einer traumatischen Schädigung der Hirnrinde nicht, um die periodisch wiederkehrenden motorischen Herdsymptome zu erklären. Es liegt daher nahe, zur Erklärung des paroxysmalen Paroxysmus die Einwirkung von giftigen Stoffwechselprodukten auf das durch hereditäre oder prädisponierende Momente geschädigte Gehirn anzunehmen (Weber) und zwar auf die Grosshirnrinde. Es hat die Anschauung, dass nicht die Brücke und das verlängerte Mark die Stätte der Erkrankung darstellen, sondern die motorischen Rindenregionen, durch die Beobachtungen von Hitzig und Fritsch und vor allem durch die Arbeiten von Unverricht ihre experimentelle Stütze erhalten. Letzterer nimmt an, dass die Hirnrinde nicht nur für die Entstehung, sondern auch für die Fortentwicklung des epileptischen Anfalles das bestimmende Organ ist. dass jeder komplete epileptische Anfall sich aus zwei Hälften zusammensetzt, welche die aufeinander folgende Erregung der beiden

Hemisphären wiederspiegeln, dass der Hauptmechanismus eines epileptischen Anfalles d. h. der tonischen und klonischen Krämpfe in der Hirnrinde seinen Sitz hat, dass die Bahn für die Leitung und für die Verallgemeinerung des epileptischen Anfalles in der Hirnrinde liegt und dass diese Leitung der Rindenepilepsie in der Hirnrinde nach dem sogenannten „Irradiationsgesetze“ geschieht. Im Sinne dieser Theorie nimmt Unverricht an, dass die Ausbreitung des epileptischen Reizzustandes auf der Oberfläche der Hirnrinde in ähnlicher Weise vor sich geht, wie sich die Wellen auf der Wasseroberfläche von der Stelle aus verbreiten, wo ein Stein geworfen wurde. Er vergleicht die Hirnrinde der ächten Epileptiker mit einer Wasserfläche, dagegen die der weniger konvulsiblen Individuen mit einer Sandfläche.

Der Anfall beginnt in den meisten Fällen mit Vorboten: Schmerzen oder ungewohnten Empfindungen, Gefühl aufsteigender Kälte, von Vertaubung, Kriebeln, Schwächegefühl, Licht- und Geruchsempfindungen, Ohrensausen, Schwindel, Schweissausbruch, Erröten des Gesichtes, einer Körperhälfte, Auftreten roter Flecke an bestimmten Stellen, Zittern, Muskelzuckungen (z. B. eines Fingers, einzelner Gesichtsmuskeln). Diese Aura, die Sekunden bis Minuten, selten Stunden lang andauert, ist für den Kranken wertvoll, geht sie länger voraus, so kann er sich noch setzen, legen, ausser Gefahr bringen, vielleicht noch so rechtzeitig aus der Gesellschaft herausziehen, dass sein Uebel selbst Freunden unbekannt bleibt; sie giebt bei peripherem Beginne die Möglichkeiten, den drohenden Anfall zu koupieren oder selbst die Krankheit zu heilen. — Mit oder ohne Aura stürzt der Kranke im Beginne des vollständigen Anfalles zusammen, häufig mit einem gellenden Schrei, alle Muskeln erschlaffen, Herz und Atmung setzen allein ihre Thätigkeit fort, die Haut erblasst, die sensiblen Nerven verlieren jede Reizbarkeit. Nun kommt gewöhnlich ein Moment tonischen und tetanischen Krampfes, die Haut wird cyanotisch, die peripheren Venen füllen sich infolge des Krampfes der Respirationsmuskeln, der Kopf ist nach hinten gezogen, die Bulbi stark nach auf- und seitwärts gekehrt, die Pupillen erweitert. Dann beginnen unter geräuschvollem, schwerem Atmen rein klonische Krämpfe, die besonders Kau-, Zungen- und Gesichtsmuskeln, aber auch die Extremitätenmuskeln stark in Anspruch nehmen. Pausen können eintreten, frühere Abschnitte des Anfalles sich wiederholen; dann wird der Kranke ruhiger, seine Pupillen sind noch starr und reaktionslos, die Daumen eingeschlagen,

vor den Lippen steht Schaum, oft von der zerbissenen Zunge her blutig; nun erfolgt längerer Schlaf, Erwachen mit wüstem schwerem Kopfe, allmähliche Wiederkehr der geistigen Thätigkeit. Der Puls zeigt im Anfalle kein konstantes Verhalten, am häufigsten ist er im tonischen Anfalle klein, um im klonischen voller und frequenter zu werden. Die Dauer des klonischen Stadiums der Krämpfe beträgt $^1/_2$—5 Minuten, selten länger. Je stärker die Cyanose war, um so eher findet sich nach dem Anfalle das Gesicht, namentlich in der Umgebung der Augen, mit punktförmigen Extravasaten besetzt. Der Anfall kommt bald regelmässig, bald völlig irregulär, die Intervalle sind nach Stunden, Tagen, Wochen, seltener Jahren zu messen. Lange Intervalle bringen oft gehäufte Anfälle. Den regelmässigen Anfällen kann ein reiner Typus zu Grunde liegen, so dass sie mit der Genauigkeit des Wechselfiebers zur Stunde eintreffen, oder sie sind doch überwiegend bei Tag oder bei Nacht gekommen, oder haben annähernd gleich lange Intervalle zwischen sich. Bei den unregelmässig eintretenden Anfällen sind oft Gelegenheitsursachen des Ausbruches nachweisbar. Gelegentlich kann durch Verletzungen ein ungünstiger Einfluss auf den Verlauf der Epilepsie ausgeübt werden (Siemerling). Die Intervalle sind anfangs völlig frei. Einige Stunden nach dem Anfalle bis zum Beginne des nächsten hören alle krankhaften Erscheinungen auf. Je häufiger und heftiger die Anfälle, um so eher stellt sich Abnahme des Gedächtnisses ein, später Abstumpfung der Geistesschwäche bis zur Idiotie und des sittlichen Feinfühlens. Die Kinder werden reizbar, misstrauisch, eigensinnig und zu Ausbrüchen grösserer Heftigkeit geneigt. Es ändert sich auch die Physiognomie, sie erhält einen massigen, geistesarmen, stumpfen Ausdruck. Oft folgen den Anfällen Zustände von Verwirrtsein, Stumpfsinn oder aufgeregtem Treiben, die sich mehr in die Intervalle hineinziehen und die kommende Geistesverarmung ankündigen. Besonders bei ererbter Form, nach langem Bestehen der Krankheit, bei Onanisten und Trinkern sind die Intervalle sehr unrein, von den mannigfachsten nervösen Störungen eingenommen. Viele Epileptiker werden zur Zeit der Paroxysmen maniakalisch, viele später blödsinnig.

Zwischen die gewöhnlichen vollständigen Anfälle (haut mal) können schwächere eingeschoben sein (petit mal), bei denen nur auf Momente ohne Zusammenstürzen das Bewusstsein verloren geht, oder nur andeutungsweise Krampfbewegungen einer sehr beschränkten Muskelgruppe stattfinden. Aber es kann auch zeitweise oder dauernd

die ganze Krankheit aus unvollständigen Bewusstseinsstörungen bestehen, oder der Anfall kann durch periodische Geisteskrankheit, durch wiederkehrende normale Bewegungen, Empfindungen oder Vorstellungen ersetzt werden. Je anomaler und unvollständiger der Anfall, desto unreiner pflegen die Intervalle zu sein.

Die Jackson'sche (cortikale) Epilepsie ist durch das Beschränktsein der Anfälle auf bestimmte Muskelgebiete charakterisiert, denen meist eine lokale Aura vorangeht. Die Anfälle sind manchmal ausserordentlich häufig, mehrere Dutzend in einem Tage und nur bei Verallgemeinerung auf die übrigen Muskelgebiete mit Störung des Bewusstseins verbunden.

Die Diagnose der Epilepsie ist bei ausgesprochenen Anfällen nicht schwer, sie lässt sich von der Eklampsie dadurch abtrennen, dass es bei der letzteren sich nur um einen oder wenigstens nur um einige rasch auf einander folgende Anfälle handelt und dass damit der Process beendigt ist, während bei der Epilepsie die Anfälle nach kurzen oder längeren Pausen immer wiederkehren. Gegenüber den hysterischen Anfällen, die auch bei Kindern schon vorkommen, muss auf den Verlust des Bewusstseins, das Erlöschen der Reflexe, hingewiesen werden und darauf, dass die Krampfbewegungen komplicierter und mehr koordiniert sind, länger andauern und in den Intervallen nicht frei sind von hysterischen Erscheinungen irgend welcher Art. Hat man die Epilepsie erkannt, so bleibt die schwierigere Frage nach deren Ursprung zu beantworten.

Hierin liegen auch die Anhaltspunkte der causalen Therapie, nach der man zunächst streben muss. Bald sind Anthelmintica indiciert, bald handelt es sich darum, durch lokale und allgemeine Behandlung vom Genitalsystem ausgehenden Reize (Phimosis, Onanie etc.) zu beseitigen, bei syphilitischer Grundlage eine spezifische Therapie einzuleiten. Nur wenn es sich um beginnende Geistesstörung handelt, sei man mit letzterer vorsichtig, weil sie hiebei selten einen Vorteil bringt, aber scheinbar eine Beschleunigung des Processes herbeiführt. Narben, Luxationen, Sequester, Mund-, Nasen-, Nasenrachenraum- und Ohrkrankheiten, von denen aus reflektorisch die Krankheit entsteht, können zu einer sehr wirksamen chirurgischen Behandlung auffordern. Der Erfolg kann sofort vollständig und dauernd sein. Oder der Erfolg ist nur ein temporärer, wie er durch jeden starken Eingriff erlangt werden kann. Nach der Excision einer Narbe entsteht eine neue Narbe, die gleiche nachteilige Folgen haben kann. Oder die Krankheit ist habituell geworden,

die chirurgische Entfernung der ersten Ursache beseitigt nicht mehr. aber sie ermöglicht die Heilung durch innere Mittel, die man gut thun wird, immer gleichzeitig zu gebrauchen. Bei der Jackson'schen Epilepsie forderte Horsley die Entfernung des ganzen Centrums, von dessen Erregung aus die Anfälle ihren Ausgangspunkt nehmen. Von diesem Standpunkte aus sind eine ganze Reihe von Gehirnoperationen, auch bei Kindern, vorgenommen worden teilweise mit gutem, teilweise mit negativem Erfolg. Heilung wurde auf solche Weise erzielt von Navratil (17j. Knabe), Poppert (10j. Knabe), Brenner (15j. Knabe), Braun (12j. Knabe), Besserung in Fällen von Keen, Parker und Gotsch (9j. Knabe), Starr und Burney (14j. Knabe), Kocher ($8^1/_2$j. und 14j. Knabe), Troje (18j. Mädchen), während ein Misserfolg in den Fällen von Sachs und Gerster (15j. Knabe), von Knapp und Post (16j. Mädchen), Dana und Curtis (17j. Mädchen) Schultze-Trendelenburg zu verzeichnen ist. Darnach sind die Aussichten auf Heilung oder Besserung nicht ganz ungünstig.

Wo jede Handhabe für ursächliche Behandlung fehlt, ist man auf empirische Mittel angewiesen. An erster Stelle stehen die Bromsalze (die Verbindungen des Broms mit Kalium, Natrium, Ammonium, Lithium, Strontium, Rubidium), welche die Erregbarkeit der Grosshirnrinde herabsetzen, zwar keine Heilmittel für die Epilepsie sind, aber ein brauchbares Mittel zur Bekämpfung der epileptischen Anfälle. Die Bromsalze müssen lange Zeit und in hohen Dosen fortgegeben werden, nach dem Vorschlage von Erlenmeyer verschiedene Salze gemischt und zwar Bromkalium, Bromnatrium und Bromammonium im Verhältnis von 2 : 2 : 1 in Pulverform oder als Bromwasser $^1/_4$—$^1/_2$ Flasche p. die). Die Tagesdose bei Kindern beträgt je nach dem Alter 2—5 gr, auf verschiedene Tageszeiten verteilt, am besten nach den Mahlzeiten in viel Zuckerwasser zu nehmen. Nach 2—3monatlichem Gebrauch muss eine Pause in der Bromdarreichung gemacht werden wegen Intoxikationserscheinungen (Acne, dyspeptische Störungen, Müdigkeit, geistige Schwäche). Vielfach wird jetzt nach dem Vorschlage von Flechsig die Kombination der Opiumbehandlung mit der Bromtherapie benützt in der Weise, dass zunächst einige Wochen lang (bis zu 6 W.) ausschliesslich Opium gegeben, allmählich in der Tagesdosis gestiegen, dann dieses plötzlich entzogen und dafür Brom in grossen Tagesdosen (2 Monate lang) gegeben wird. Nach dieser Zeit geht man mit der Bromdosis wieder herab. Die Opiumtagesdosen betragen anfänglich

bei Kindern von 6—9 Jahren 0.06 (steigend auf 0.1—0.2), bei Kindern von 6—12 Jahren 0.1 (steigend auf 0.2—0.3), bei Kindern von 12—15 Jahren 0.1 (steigend auf 0.3—0.5—0.6), die anfängliche Bromtagesdosis beträgt für die betreffenden Altersklassen 4,0, 6.0 bis 8.0. Die übrigen Nervina wie Radix Valerianae, Artemisiae, Belladonna, Zincum oxydatum und valerianicum, Tinctura Cocae, Argentum nitricum sind wenig wirksam. Von Wichtigkeit ist ausser der kausalen und medikamentös symptomatischen Behandlung die Regelung der Lebensweise der Kranken. Es ist bekannt, dass körperliche Anstrengungen und psychische Erregungen solchen Kranken schaden, es müssen also die Kranken möglichst gleichmässig und ruhig leben (Bahnungshygiene, Breitung). Dabei ergiebt sich auch die Frage, wie solche Kinder sich gegenüber dem Schulbesuch zu verhalten haben, da die epileptischen Kinder im Allgemeinen wegen ihrer Reizbarkeit, ihres Jähzorns und dergleichen schwer mit anderen Kindern zu unterrichten sind, ausserdem Gefahr besteht, dass andere bis dahin gesunde Kinder, insbesondere Mädchen zur Imitation epileptischer Anfälle veranlasst werden können, so eignen sich epileptische Kinder nicht zu allgemeinem Schulbesuch. Pastor von Bodelschwingh hat zuerst die segensreiche Einrichtung getroffen, eigene Schulklassen für epileptische Kinder zu errichten, auch in Rath bei Düsseldorf und an andern Orten hat man Erziehungsanstalten für epileptische Kinder gegründet, so dass für einen Teil derselben gute Vorsorge getroffen ist. In diätetischer Beziehung ist Vermeidung von scharfen Gewürzen, Kaffee, Thee und Alkohol anzuordnen, und im Speisezettel die vorwiegende Fleischnahrung zu untersagen, vor Allem Milch, Gemüse und Obst zu gestatten. Anhänger einer Autoinfektion werden auf regelmässige Entleerung und möglichste Desinfektion des Darmes (β-Naphthol, Féré) und Anregung der Diurese und Diaphorese (warme Bäder) bedacht sein. Eine vernünftige Kaltwasserbehandlung (Voisin) leistet in manchen Fällen zur Unterstützung der übrigen therapeutischen Massnahmen gute Dienste. Abends ein kühles Bad von 24° R., 10 Minuten lang und langsames Heruntergehen auf 17° R. mit 3 Minuten Dauer.

II. Eklampsie.

Konvulsionen, Fraisen.

Krampfanfälle kommen um so häufiger vor, je jünger die Kinder sind. Wenn diese Anfälle allgemeine klonische Krämpfe dar-

stellen und mit Bewusstlosigkeit verbunden sind, wenn sie demnach denselben Charakter tragen, wie die epileptischen Krämpfe, jedoch vereinzelt, ohne eine fortlaufende Reihe zu bilden, so bezeichnet man sie als Eklampsie. Die physiologische Begründung beider, der eklamptischen und der epileptischen Krämpfe, ist ohne Zweifel die gleiche, sie entstehen durch Reizung der motorischen Gehirnrindenregion.

Bei den Sektionen derer, die an Eklampsie gestorben sind, finden sich neben den verschiedenartigsten Veränderungen, die der Schädelinhalt und entfernte Organe in ganz unregelmässiger Weise darbieten können, ziemlich häufig Oedem und venöse Hyperämie des Gehirns, sowie kleine Extravasate an den Hirnhäuten oder der Grosshirn-Oberfläche vor.

Man pflegt primäre oder idiopathische, sekundäre oder symptomatische Eklampsie zu unterscheiden, je nachdem der Krampfanfall bei zuvor gesunden Kindern, im Zusammenhang mit anderen Krankheiten oder als Symptom einer Hirnkrankheit auftritt. Die primären Fälle sind meistens reflektorisch erregt. Wurmreiz, Zahnreiz, Nierensteine, eine zufällig in die Haut eingestochene Nadel, gewisse Hernien (nach F e u r e r nicht eingeklemmte, Coecum enthaltende Hernien), ein heftiger Gemütseindruck rufen eklamptische Anfälle hervor. In manchen Familien besteht eine gewisse Prädisposition der Kinder, besonders in solchen, in welchen die Eltern in ihrer Jugend ebenfalls an Eklampsie gelitten hatten. Durch Rhachitis und Diarrhoe geschwächte Kinder werden leichter als andere betroffen. Zu den primären Formen gehören auch die durch Insolation und die durch Intoxikation (Blei, Alkohol, Kaffee) hervorgerufenen. Die sekundären Formen können eine verschiedene Bedeutung haben, so vertritt bisweilen ein Krampfanfall den sonst akute Krankheiten einleitenden Frostanfall, besonders bei Intermittens. Pneumonie, Pleuritis, Angina liefert häufig der Anfang des Fieberanfalles diesen von T r o u s s e a u zuerst erkannten Vertreter des Frostanfalles. In anderen akuten Krankheiten führen Stickanfälle die Eklampsie herbei, so bei Keuchhusten, Pneumonie, Croup, Masern. Anderemale sind es abnorme Stoffwechselprodukte, welche durch Autoinfektion eine Reizung der Grosshirnrinde hervorrufen, insbesondere bei Magendarmkatarrhen (M y a), vielleicht auch bei Helminthiasis. Auf die Einwirkung abnormer Stoffwechselprodukte sind auch solche Fälle zurückzuführen, in welchen ein von einer an Eklampsie leidenden Mutter geborenes Kind wenige Stunden nach

der Geburt einen eklamptischen Anfall bekommt (W o y e r), hier waren dann offenbar diese Produkte auf dem placentaren Wege dem Kinde zugeführt worden. Endlich tritt Eklampsie als Symptom verschiedenartiger raumbeschränkender oder Hirnkrankheiten auf: der Hämorrhagie, Meningitis, Geschwulstbildung. Wenn mitunter nach Anfällen primärer Eklampsie Lähmungen zurückbleiben oder Kontrakturen, so ist dies durch während des Anfalles entstandene Extravasate oder Erweichungsherde zu erklären. — Zu den symptomatischen kann man auch jene Eklampsieen rechnen, die bei Kranken mit akuter Nephritis auftreten.

Kaum jemals beginnt ein Anfall plötzlich, es gehen demselben Zeichen voraus, welche auf eine Erkrankung und zum Teile auch schon auf die Eklampsie hinweisen. So findet man, dass ein oder mehrere Tage vorher der Schlaf unruhig wird, von öfterem Erwachen oder von unruhigen Bewegungen unterbrochen, beim Wachen die Stimmung, den Blick, den Gesichtsausdruck verändert, so dass sonst ruhige, gutartige Kinder jetzt missmutig, ärgerlich, ja bösartig und dabei schläfrig erscheinen, ihr Gesichtsausdruck eine gewisse Aengstlichheit und Spannung zeigt, ihr Blick unruhig und stechend wird. Auch auf eine vollere, gespannte Beschaffenheit des Pulses hat man einigen Wert gelegt. Diese Veränderungen steigern sich, nachdem sie oft mehrere Tage bestanden hatten, gegen den Anfall hin, der Blick wird starr, das Kolorit wechselt, wird blass oder flüchtig gerötet, die Haltung ändert sich, die Glieder werden oft einen Augenblick gestreckt oder der Kopf rückwärts gebeugt und in dem nächsten Momente beginnen die Wechselkrämpfe, welche bei vollständigen Anfällen die Muskeln des Auges, des Gesichtes, der Zunge, die Kaumuskeln, die meisten Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, sowie namentlich auch jene der Respiration in ihr Spiel ziehen.

Während dieses Anfalles wird das Gesicht erst blass, dann bei längerer Dauer blaurot, der Puls zeigt sich in der Regel beschleunigt, in seltenen Fällen auch verlangsamt, die Respiration entweder einfach beschleunigt, oder in ihrem Rythmus gestört, selbst auf Momente suspendiert infolge des Ergriffenseins der Atemmuskeln. — Tritt dies ein, so sieht man entweder auf Momente Epigastrium und vordere Bauchwand unbeweglich oder in lebhaften kurzen (für die Respiration unergiebigen) Zuckungen begriffen. Es erklärt sich daraus leicht, dass die eklamptischen Anfälle in asphyktische Zustände übergehen können. Am auffallendsten und auch bei den partiellen

Konvulsionen ziemlich konstant sind die Krämpfe an den Augenmuskeln, welche auch am meisten dazu beitragen, die Physiognomie des Kranken entstellt und widerwärtig erscheinen zu lassen. Rotationen der Bulbi sehr oft nach oben, seltener nach unten verbergen den Stern des Auges unter den Lidern, die Bulbi divergieren und konvergieren in mannigfachen Kombinationen, oder sie bewegen sich zitternd nach rechts und links, die Pupillen wechseln ihre Weite mehrfach oder sie bleiben verengt oder erweitert, das Auge folgt starr und ausdruckslos den stürmischen Bewegungen seiner Muskeln, ohne dass der Blick an irgend einem Gegenstande haften könnte. Runzeln der Stirne, Verziehen der Mundwinkel nach den verschiedenartigsten Richtungen, Zuspitzen und Breitziehen des Mundes, mannigfache Grimassen zeugen von der Störung des Facialis, Mastikation, Vordrängen der Zunge von jenen des Trigeminus und Hypoglossus, indes der veränderte, helle, jähe Schrei, der bisweilen ausgestossen wird, sowie vielleicht auch die zeitweise auftretenden aphonischen Zustände es nahe legen, dass auch die Bahnen des N. vagus nicht unbehelligt bleiben. Der Kopf wird bald nach rückwärts gezogen, bald abwechselnd nach den Seiten gedreht, die Extremitäten zeigen die mannigfachsten Formen der Wechselkrämpfe, an welchen bei unvollständigen Anfällen jedoch mehr die oberen als die unteren beteiligt zu sein pflegen, manchmal auch bei halbseitigen Krämpfen nur die einer Seite. Oft ist der Daumen, wie bei epileptischen Insulten, eingeschlagen, anderemale sind alle Finger ausgestreckt und zeigen bald proniert, bald supiniert nach verschiedenen Richtungen hin, oder die geballte Faust schlägt ungemein rasch in die Luft oder auf den Decken herum. Der Rumpf kommt oft in rotierende Bewegungen oder Beugungen nach der Seite, oder erfährt auch bei halbseitigen Krämpfen erhebliche Lokomotionen. — Der Verlust des Bewusstseins ist in vollständigen Anfällen auch vollständig, er wird erkannt an dem Verhalten des Blickes, an dem Ausbleiben der Reaktion auf angebrachten Hautreiz, an dem Verlust der Herrschaft über die Sphinkteren der Blase und des Mastdarmes. Kinder im 5.—7. Lebensjahre können auch oft berichten, wie sie sich des Vorgefallenen nicht oder nur undeutlich erinnern. Die Dauer des Anfalles erstreckt sich auf wenige Minuten oder in gewissem Sinne auf mehrere Tage, nämlich in der Weise, dass während dieser Zeit der kleine Patient bewusstlos bleibt und zeitweise, z. B. je nach einigen Stunden auf's Neue von Konvulsionen befallen wird. Etwa in der Hälfte der Fälle bleibt ein Anfall vereinzelt,

sonst pflegen sich deren binnen weniger Tage mehrere zu folgen, in anderen Fällen freilich vergehen Monate und Jahre, bis ein neuer Anfall eintritt. Nachdem derselbe vorüber ist, zeigen die schlaffe Haltung, das abgespannte Gesicht, oft auch noch etwas soporöses Wesen und grosse Blässe des Gesichtes den Grad der Erschöpfung an. Nicht selten bleiben Muskelkontrakturen, beschränkte Lähmungen, Schmerzen in einzelnen Gliedern, allein man will auch schon Extravasationen, Sehnenzerreissungen, Knochenbrüche als Folgen dieser Konvulsionen beobachtet haben (B r a c h e t). Der Tod im Anfall ist kein seltener, derselbe erfolgt entweder durch die Intensität der nervösen Störung rasch und plötzlich oder er erfolgt auf suffokative Weise durch Stillstand der Atmung und Lungenödem.

Die D i a g n o s e des eklamptischen Anfalles ist nicht schwer, doch zeigt erst in vielen Fällen der weitere Verlauf, ob es sich um einfache Eklampsie oder um Epilepsie handelt, da die erstere manchmal nichts anderes ist als das erste Anzeichen einer echten Epilepsie. Wo eine bestimmt nachweisbare Ursache, Infektionskrankheit, Darmstörung als Ursache des Anfalles erkannt wird, kann die Epilepsie ausgeschlossen werden. Es empfiehlt sich, bei jedem eklamptischen Anfall eine Messung der Körpertemperatur vorzunehmen, um zu erkennen, ob der Anfall der Vertreter eines Fieberanfalles ist.

Die P r o g n o s e ist eine günstige bei den letztgenannten, sowie bei den auf gastrische und periphere Reize auftretenden Formen, weniger günstig bei den eine Hirnkrankheit, den Keuchhusten, die Rachitis und die Nephritis begleitenden Formen.

Die kausale B e h a n d l u n g findet ihre wesentliche Aufgabe in der Beseitigung peripherer oder auf innere Organe einwirkender Reize, welche den Konvulsionen zu Grunde liegen. Diese können oft sehr handgreiflich sein (Verunreinigung oder Entzündung einer Hautwunde, Einstechen einer Nadel, heisse Zimmerluft, Magenüberladung) oder doch schwieriger nachzuweisen (Hernie, eingeklemmte spitze Körper in den Oesophagus) oder schwer zugänglich (Nierensteine, Helminthiasis). Man muss eben durch eingehende Besprechung mit den Angehörigen des Kranken Anhaltspunkte für die Beurteilung des Anlasses der Krämpfe zu erhalten suchen und dann diesen entsprechend verfahren. Bei Ueberladung des Magens, bei Magendarmkatarrhen, bei Helminthen wird man die schädlichen Substanzen durch Brechmittel, Calomel, Anthelminthika zu beseitigen haben. Wo sich irgendwelche Ursachen nachweisen lassen, werden

diese in erster Linie zu beseitigen sein. Wo solche fehlen, handelt es sich darum, rein symptomatisch vorzugehen. Von rein symptomatischen Mitteln bilden eine erste Gruppe die kalten Umschläge auf den Kopf, ein lauwarmes Bad von 24—26° C. mit kühlen Uebergiessungen, gerade hierdurch werden die eine fieberhafte Krankheit einleitenden eklamptischen Anfälle am allereinfachsten abgekürzt, resp. beseitigt. Eine zweite Gruppe bilden die eigentlich narkotischen Mittel, Morphium, Opium, Chloroform zu Inhalationen, Chlorallhydrat in Klystieren. Eine dritte Gruppe stellen die Nervina dar, Brompräparate, Zinkoxyd, Zincum valerianicum, Moschus, Valeriana, Asa foetida. Wo die Herzkraft nachlässt, sind Aether- und Campherölinjektionen indiciert. Gegen die Wiederkehr der Anfälle ist sorgfältige Regelung der Diät, bei vorliegender Anämie Eisengebrauch, bei Rachitis die dieser zukommende Behandlung zu empfehlen. Abhärtung durch kalte Waschungen, Behütung vor Erhitzung und Aufregung, Vermeidung geistiger Aufregungen und körperlicher Anstrengungen, also im Allgemeinen Schonung der Kinder ist sehr am Platze.

XIII. Chorea minor.

Veitstanz.

Es wird gestritten, ob der Veitstanz schon in den Schriften Galen's sich erwähnt finde; jedenfalls war derselbe im 15. Jahrhundert gekannt. Ausführlich und sehr naturgetreu wurde derselbe erst von Sydenham beschrieben, sowie auch von Cheyne und Dower. Man versteht unter Chorea eine psycho-motorische Neurose, die dadurch gekennzeichnet ist, dass die von dieser Krankheit Befallenen neben den gewollten unwillkürliche, zwecklose Bewegungen machen, wobei die Psyche mehr oder weniger mitbetroffen sein kann. Die Chorea ist eine das kindliche Alter ziemlich häufig befallende Krankheit, die das Alter zwischen 5 und 14 Jahren am meisten trifft und häufiger das weibliche als das männliche Geschlecht. Chorea ist schon bei Neugeborenen (E. H. Richter) und Kindern von wenigen Monaten beobachtet worden. Von den einzelnen Jahreszeiten sind die Winter- und Frühjahrsmonate besonders stark vertreten.

In der Aetiologie spielt die hereditäre neuropathische Belastung eine grosse Rolle. Als direkte Ursachen lassen sich nachweisen: Verletzung oder Erschütterung des Kopfes oder Rückens.

namentlich ein Fall wird mehrfach erwähnt, dann Schreck, Aengstigung, Furcht, so sind unter den 80 Fällen von Herringham 26 durch psychische Erregung veranlasst worden. Am meisten sind für dieses ätiologische Moment jene Fälle beweisend, in welchen unmittelbar nach einem ungeschickten Scherz, der einen Schrecken einjagen sollte, nach einer Misshandlung oder dergl. Chorea ausbricht, die sogar noch oft speziell die Ursache abwehrender Bewegungen zum immer wiederholten Ausdruck bringt. Aehnlich wirken starke Erkältungen, Durchnässungen. Eine besondere Kategorie bilden die reflektorisch erregten Fälle. Am sichersten gekannt sind die auf Onanie und auf Wurmreiz beruhenden. Letztere kommen sowohl durch Taenia als durch Ascariden (Wischnewsky) bewirkt vor und werden nur dadurch sicher gestellt, dass mit dem Abgange des Wurmes die Krankheitserscheinungen aufhören. Es gehört aber immer schon eine kranke Konstitution dazu, wenn auf reflektorischem Wege Chorea entstehen soll. Die Entstehung durch Nachahmung, die oft eine ganze Schule (bei einer Epidemie in Wildbad [Widemann] wurden 18 Mädchen und 8 Knaben befallen), jugendliche Fabrikbevölkerung oder ein Waisenhaus ergreift, ist nicht in Abrede zu stellen, jedoch dürften einzelne solcher Epidemieen auf Hysterie zurückzuführen sein (Aemmer). Von hervorragendem Interesse ist die Frage, in welchem Zusammenhange Rheumatismus, Chorea und Herzaffektion stehen. Roger äusserte sich hierüber in der Weise, dass er Gelenkrheumatismus, Herzaffektion und Chorea als Glieder eines und desselben pathologischen Zustandes bezeichnete und demnach eine Chorea rheumatica, Chorea cardiaca und eine Chorea rheumatico-cardiaca unterschied. Es ist kein Zweifel, dass ein gewisser ätiologischer Zusammenhang zwischen diesen drei Krankheitsformen besteht, aber derselbe ist kein zwingender. Man kann diesen Zusammenhang in der Weise darstellen, dass Chorea ausserordentlich häufig im direkten Anschluss an Gelenkrheumatismus oder an rheumatische Erscheinungen entsteht, während seltener Gelenkrheumatismus der Chorea folgt (Eade, Sturges), dass ferner Herzaffektionen nach oder im Verlaufe der Chorea häufig beobachtet werden. (Dickworth bezeichnet sogar die Chorea als einen Rheumatismus des Gehirns.) An verschiedenen Orten und unter verschiedenen Verhältnissen werden diese Beziehungen bald häufiger, bald seltener zur Beobachtung kommen, da wir den akuten Gelenkrheumatismus als eine Infektionskrankheit ansehen müssen, so würde die auf Rheumatismus folgende Chorea ebenso gut wie die dem er-

steren vorausgehende ebenfalls infektiöser Natur sein. Für die infektiöse Natur der Chorea sprechen die Beobachtungen, dass Chorea auch nach anderweitigen Infektionskrankheiten, Keuchhusten, Masern, Typhus, Angina (Sewening), Scharlach (Rothschild, Mackenzie, Osler), Malaria (Heinemann) zur Entwicklung gelangt. Ja einzelne Autoren wollen in der Chorea eine selbständige Infektionskrankheit mit besonderem spezifischem Virus (Koch) sehen, will doch auch Pianese einen besonderen Bacillus bei Chorea gefunden haben.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat einen einheitlichen Befund noch nicht ergeben, man findet Embolie der grösseren Gefässe mit entsprechenden Veränderungen, kapillare Embolie der centralen Ganglien, starke Hyperämie der Hirnrinde und der grossen Ganglien (Laufenbauer).

Die Chorea ist durch Mitbewegungen ausgezeichnet, die den gewollten Bewegungen sich hemmend, abändernd oder übertreibend beimengen. Die Erkrankung beginnt je nach der Ursache plötzlich oder mit Vorläufern. Auch der plötzliche Beginn betrifft oft schon länger kränkliche, mindestens mit Anämie-Symptomen ausgestattete Kinder. Als Vorläufer kommen Rücken-, Glieder-, Kopfschmerzen, Hast und Unruhe im Denken und Thun, gestörter Schlaf vor. Die Krampferscheinungen sind oft im Beginne halbseitig und zwar etwas mehr rechts- als linksseitig. Diese Hemichorea betrifft mehr die Hand und den Arm, als den Fuss, dabei ist fast regelmässig die Pupille auf der Seite der Hemichorea erweitert (Remak). Drehende Finger- oder Armbewegungen mischen sich in jeden Griff, selbst die Absicht, den Arm stille zu halten, wird durch zappelnde Bewegungen unterbrochen, sich selbst aber ganz überlassen, z. B. beim träumerischen Versunkensein, kann er stille liegen. Das Gesicht zuckt und schneidet Grimassen beim Sprechen, Lachen, Ansehen, das Bein wird beim Gehen geschleudert, beim Stillsitzen geschaukelt oder hin und her gestellt. In einzelnen Fällen sind die Erscheinungen auch auf eine Extremität beschränkt (Monochorea), in solchen Fällen kann die afficierte Extremität eine erhöhte Temperatur aufweisen, sich heiss und trocken anfühlen, gerötet sein (Hare). Im weiteren Verlaufe, nach Tagen oder Wochen, wird der Krampf doppelseitig, wobei immerhin die erstbefallene Seite noch die stärker krampfbewegte bleiben kann. Eine Zeit lang nimmt die Stärke der Krampfbewegungen zu. Sie betreffen alle willkürlichen Muskeln, lassen dieselben brauchbar zu allen willkürlichen Bewegungen, machen nicht

heftige Krampfbewegungen, die in ausgesprochener Weise als Mitbewegungen, in gewissem Grade aber auch als koordinierte auftreten. Verglichen mit den wirren, regellosen Krämpfen eines epileptischen, eines hysterischen Anfalles, zeigen sie einige Aehnlichkeit, ein nicht sehr verzerrtes Bild gebräuchlicher, zweckmässiger Bewegungen. Im einzelnen Falle kann das Sprachorgan überwiegend befallen sein (partielle Chorea in Form des Stotterns), oder es sind vielleicht die Nackenmuskeln, Gesichtsmuskeln oder irgend eine andere Gruppe. Ernstem Wollen gelingt es, auf Momente die Krampfbewegungen zu unterdrücken, dauernd ruhen sie im Schlafe. Aber das Einschlafen erfolgt schwer, in den schlimmen Fällen werfen die Krämpfe den Kranken lange auf dem Bette wach herum und wecken ihn auch hie und da, vielleicht durch Träume erregt, wieder auf.

Die motorischen Störungen sind nicht die einzigen. Die sensiblen Nerven sind konstant gegen mechanische und elektrische Erregung abnorm empfindlich (Benedict), reagieren zu stark darauf, reflektorisch. Man kann den Valleix'schen Schmerzenspunkten ähnliche druckempfindliche Stellen nachweisen (Rousse, Rosenbach, Seifert). Hemianästhesie mit sensorischen Störungen findet sich wohl nur bei hysterischer Chorea, resp. bei der Kombination dieser beiden Neurosen, doch scheint eine koncentrische Gesichtsfeldeinengung auch bei einfacher Chorea vorzukommen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts Pathologisches. In gemütlicher Beziehung tritt regelmässig eine bedeutende Depression hervor, auch wenn die Kinder sich weder ihres fratzenhaften Aussehens bewusst, noch durch den Spott anderer gekränkt werden. Schwere Fälle sind bisweilen von psychischen Erregungszuständen, Seelenstörungen (Möbius) meist bald vorübergehender Art begleitet, bei längerer Dauer kann Abnahme der geistigen Kräfte bemerklich werden. Chorea kann auch mit halbseitiger Lähmung und Aphasie (Locher) verbunden sein, bisweilen verknüpfen sich mit den schwersten Fällen epileptische Krämpfe.

Die unter dem Namen Chorea electrica (Henoch, Hennig, Pott) oder Elektrolepsis (Tordeus) bekannte Form gehört wohl mehr in das Gebiet der Hysterie. Diese Krankheit befällt jugendliche Individuen im Alter von 5—12 Jahren und zwar plötzlich, meist infolge eines Schrecks. Man sieht sie in die typische Form der Chorea übergehen oder auch aus derselben sich entwickeln. Charakteristisch sind die ruck- und stossweisen Bewegungen, elektrischen Schlägen ungemein ähnlich. Entweder wird der ganze Körper blitzartig durchzuckt, alle 3—5—10 Minuten, oder 10-, 20-, 25mal in einer Minute. Diese eigentümlichen klonischen Krampfbewegungen beschränken

sich nicht nur auf Rumpf- oder Extremitätenmuskeln, es nehmen auch die Gesichtsmuskeln daran teil. Auch die Sprache kann im Momente der Zuckungen unterbrochen werden. Schlürfende Inspirationen werden hörbar, wahrscheinlich bei spastischen Kontraktionen des Zwerchfells. In anderen Fällen treten die Zuckungen nur halbseitig auf, oder bleiben auf bestimmte Muskelgruppen beschränkt. Wie bei der Chorea hören die Zuckungen während des Schlafes auf. Sie können Jahrelang dauern, tritt Stillstand ein, so erfolgen leicht Recidive. In dem Falle von Pott bestand totale Analgesie der betroffenen Extremität.

Der Verlauf ist stets chronisch, beträgt im Mittel 6—8 Wochen (58 Tage) und endet gewöhnlich in Heilung, die freilich sehr leicht durch Rückfälle, besonders im Frühjahr oder zur Jahreszeit des erstmaligen Beginnes unterbrochen wird. Selten sind die tödlichen Fälle, in denen die Konvulsionen bis gegen Ende fortwährend an Heftigkeit zunehmen, schliesslich auch Temperatursteigerung eintritt und der Tod nach längerem Koma erfolgt; selten auch ist das Stationärwerden des Krampfzustandes, stets zugleich mit Abnahme der Intelligenz (Verblödung).

Die Diagnose ist bei den ausgeprägten Formen leicht zu stellen. Bei Spasmus nutans treten nur Schüttelbewegungen des Kopfes auf, die nicht eigentliche Zuckungen, sondern von Zeit zu Zeit auftretende gleichmässige Nickbewegungen darstellen. In Fällen, in denen die Chorea seit früher Kindheit besteht, ist eine Verwechselung mit der choreatisch-athetotischen Form der cerebralen Kinderlähmung möglich. Da ist dann der Nachweis der Muskelrigidität, namentlich in den Beinen, der Mitbewegungen, des athetoiden Charakters der Zuckungen von unterscheidendem Werte. Von der Athetose (Hammond) unterscheidet sich die Chorea dadurch, dass bei ersterer es sich um einen Zustand von Muskelunruhe handelt, in welchem unwillkürliche, mässig rasche, aber unablässige Bewegungen erfolgen, die eine gewisse Regelmässigkeit zeigen und vom Kranken nicht oder nur auf kurze Zeit unterdrückt werden können. Vorzugsweise werden die Finger- und Zehenmuskeln, mitunter aber auch die Gesichts- und Kaumuskeln ergriffen, die Finger und Zehen werden unaufhörlich gespreizt und gedehnt, gebeugt und gestreckt, der Kopf und Hals ständig gedreht und gewendet. Die Athetose ist meist das Symptom einer chronischen Gehirnerkrankung (cerebrale Kinderlähmung), selten stellt sie eine eigene Krankheit dar (idiopathische Athetose) und ist dann angeboren oder stellt sich in frühester Kindheit ein und dauert während des ganzen Lebens an, häufig wird daneben Idiotismus oder wohl auch Epilepsie beobachtet.

Die Behandlung muss zunächst allen angreifbaren Krankheitsursachen gerecht werden. Namentlich bei Chorea reflectoria kann es gelingen, durch Anthelminthica Erfolg zu erzielen, aber gewöhnlich sind die Versuche in dieser Richtung erfolglos. Ganz allgemein muss Choreakranken viel Aufenthalt im Freien, kalte Waschung, Enthaltung von geistigen Anstrengungen, auch vom Schulunterricht, reichliche kräftige Nahrung empfohlen werden. Bei starker Chorea lässt man die Kinder wenigstens während der ersten Krankheitszeit im Bett liegen, in leichteren Fällen können sie ausser Bett bleiben. Sehr oft führt die Behandlung mit Eisen, namentlich Ferrum carbonicum in grossen Dosen, oder mit Leberthran zum Ziele. In vielen andern Fällen sucht man Hilfe bei den narkotischen und spezifischen Mitteln. Von ersteren sind so ziemlich alle probiert und empfohlen worden. Hervorzuheben sind etwa das Atropin, Curare subkutan, Calabartinktur (zu 0,5—1,0 2—3mal täglich), Hyoscyamin 0,001 (Da Costa), Eserin (Bouchut) und Chloralhydrat (Gerhardt, Gilbert, Bastian, Gairdner). Als spezifische Mittel werden empfohlen: Zincum oxydatum, Strychninum nitricum, Bromsalze (in grossen Dosen), Acidum hydrobromicum, Argentum nitricum, Propylamin, Exalgin zu 0,2 pro die (Moncorvo), Physostygmin (1—2mal täglich 0,001 subkutan). Gegenüber von verschiedenen hier angeführten Narcoticis und Nervinis hat das Arsen sich das meiste Vertrauen erworben. Man giebt meist Solutio arsenicalis Fowleri zu 2—6 Tropfen 2—3mal täglich. Das Mittel muss in Wasser verdünnt unmittelbar nach dem Essen genommen werden, niemals bei leerem Magen. Bei Eintritt von Appetitlosigkeit, Kratzen im Halse, Hyperämie der Conjunctiva, Herpes, Leibschmerzen, Durchfall muss das Mittel auf einige Tage ausgesetzt, dann in kleineren Dosen wieder begonnen werden. Unter Umständen kann dieses Mittel auch subkutan zu 4—5 Tropfen täglich oder jeden 3.—4. Tag (Gareis) appliciert werden.

Ausgehend von den Beziehungen zu Rheumatismus hat man die Antirheumatica teils mit gutem teils mit wenig befriedigendem Erfolge gegeben und zwar Natrium salicylicum (Eade, Fraser), Antipyrin (Moncorvo) und Phenacetin. Unterstützt wird die arzneiliche Behandlung durch Galvanisation längs der Wirbelsäule und hydrotherapeutische Proceduren, leichte kalte Abreibungen, nasse Einwicklungen, kühle Douchen, kühle Bäder.

Zwangsmassregeln sind stets bei diesen Kranken schlecht angebracht, vor Verspottung und jeder sonstigen unangenehm berüh-

renden Berücksichtigung sind sie sorgfältig zu bewahren. Geistige Anregung, liebevolle, mindestens humane Behandlung, gute körperliche Pflege tragen mächtig bei zur Erlangung therapeutischer Erfolge.

IV. Tetanie.

Arthrogryposis, Contractura artuum.

Unter Tetanie versteht man eine eigentümliche, symmetrisch und intermittierend auftretende, stets an der Peripherie beginnende und zum Centrum fortschreitende, meist günstig verlaufende, tonische Kontraktur gewisser Muskelgruppen der vier Extremitäten, welche nur in seltenen sehr schweren Fällen auch auf bestimmte Muskeln des Rumpfes und des Gesichtes übergreift. Diese von Steinheim (1830), Dance (1831), dann von Tonnelé beschriebene Erkrankung ist in der letzten Zeit gerade von deutschen Autoren, Baginsky, v. Jaksch, Schlesinger, Escherich, Loos, Bernhardt, Ganghofner, v. Frankl-Hochwarth, Kassowitz, Kalischer u. A. vielfach zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht worden.

Die Krankheit tritt im Kindesalter nicht selten auf, doch sind die Angaben der Autoren über deren Häufigkeit recht verschiedene, es wird diese Differenz zum Teil durch das wechselnde Auftreten der Tetanie in den verschiedenen Gegenden und Jahreszeiten erklärt; wir wissen, dass die Tetanie in Süddeutschland (im Neckarthale, Schultze), und in Oesterreich häufiger vorkommt, als in Norddeutschland und in der preussischen Rheinprovinz. Die Tetanie kommt schon im frühen Kindesalter vor. Baginsky sah sie schon bei einem 2monatlichen Kinde, jedoch ist das 1.—3. Lebensjahr am stärksten bedacht.

Die Aetiologie der kindlichen Tetanie ist noch nicht klargestellt. Thatsache der Erfahrung ist, dass sie ganz gesunde Kinder selten ergreift. Die Beziehungen der Rachitis zur Tetanie bedürfen noch der endgiltigen Klärung; während die Einen (Loos) jeden kausalen Zusammenhang zwischen beiden in Abrede stellen, geht Kassowitz offenbar zu weit, indem er die Tetanie nur für eine nervöse Komplikation der Rachitis betrachtet. Das sicherste Zeichen für die rachitische Natur der Tetanie findet er darin, dass er sie in auffallend günstiger Weise durch den innerlichen Gebrauch des Phosphors heilen sah. Von Anderen (Cassel) konnte jedoch dieser günstige Einfluss des Phosphors nicht beobachtet werden. Bedenkt

man, dass Tetanie unzweifelhaft auch ohne Rachitis vorkommt, so wird man nicht fehlgehen, wenn man der Rachitis mehr die Rolle eines disponierenden Momentes zuschreibt, an welchem die bei rachitischen Kindern vorwaltenden Schwächezustände und Diarrhöen einen nicht unwesentlichen Anteil haben. Die tetanoiden Zustände (v. Frankl-Hochwarth), welche Szegö bei 205 rachitischen Kindern 104mal antraf, sprechen noch Sarbo dafür, dass im Nervensystem eine Prädisposition für Tetaniesymptome existiert; dieser Zustand des Nervensystems ist der Rachitis zuzuschreiben, um so mehr, als wir bei Kindern überhaupt einen sehr labilen Erregungszustand des Nervensystems antreffen, welcher von den Ernährungsstörungen Rachitischer sehr verändert werden kann und die Tetaniesymptome ermöglicht.

Sehr häufig ist die Tetanie besonders in ihrer akuten Form mit Laryngospasmus kombiniert (Escherich, Loos), trotzdem kann man einen bindenden Zusammenhang zwischen Rachitis, Tetanie und Spasmus glottidis nicht annehmen, da weder alle diese Fälle rachitische Erscheinungen zeigen, noch in ihrem zeitlichen Verlaufe völlig übereinstimmen.

Die Heredität oder besser gesagt die erbliche nervöse Belastung spielt, wie Seeligmüller aus der Litteratur und an seinen Beobachtungen in Halle zeigte, eine nicht unbedeutende Rolle, da ganz aussergewöhnlich häufig das nervöse Element — Hysterie, Epilepsie u. s. w. — in den Familien der tetaniekranken Kinder nachgewiesen werden konnte.

Als ursächliche Momente kommen bei der Tetanie in Betracht toxische Ursachen (Ergotin, Alkohol, Blei, Chloroform) und Vergiftungen irgend welcher Art, sie tritt auf bei Gastrektasieen (Autointoxikationen), Magendarmstörungen, Entozoen, Rheumatismus, im Beginn und Verlauf von Infektionskrankheiten (Malaria, Typhus, Scharlach u. s. w.). Vielleicht können verschiedene Toxine, Ptomaine, Infektionsstoffe und Stoffwechselstörungen denjenigen Zustand im Nervensystem erzeugen, der zur Tetanie führt. Vielleicht schaffen alle diese Ernährungsstörungen nur den geeigneten Boden für ein bisher noch unbekanntes hinzutretendes Agens bestimmter und spezifischer Natur. Die Lokalisation resp. Haupteinwirkungsstelle dieses Agens oder der die Tetanie hervorrufenden Veränderung dürfte sowohl im centralen wie im peripherischen Nervensystem zu suchen sein. Dass das erstere an der Veränderung beteiligt, wenn nicht vielleicht in erster Reihe erkrankt ist, geht aus den

psychischen Störungen und den eklamptischen und epileptischen Anfällen hervor, die im Verlaufe der Tetanie nicht selten zur Beobachtung kommen.

Der Beginn erfolgt bald allmählich, so dass leichte Beugestellung einzelner Teile, namentlich der Finger und Zehen nach und nach zunimmt, bald auch plötzlich in Form eines entwickelten Anfalles. Die Finger sind in den Phalangealgelenken meist mehr oder weniger gestreckt, doch in dem Untercarpalphalangealgelenk gebeugt, etwa in einem Winkel von 45—55° zu dem Handrücken gestellt und etwas nach der Ulnarseite hin deviiert. Die Finger liegen mithin in einer Stellung, wie sie bei der Arthritis deformans so häufig gesehen wird. Nimmt man hinzu, dass der Daumen in den Handteller eingeschlagen, selten gebeugt, meist gestreckt mit seiner Volarfläche der Volarfläche des zweiten, dritten und vierten Fingers angedrückt wird, so erhält man die Fingerhaltung, wie die Hand des Geburtshelfers, in dem Augenblick, wo sie in die Vagina eindringt. Nur ausnahmsweise sind die Fingerspitzen über den Daumen zur Fauststellung eingeschlagen. Stets ist die Hohlhand kahnförmig. Die Hand ist im Carpalgelenk stark gebeugt, so dass sie mit dem Vorderarm fast einen rechten Winkel bildet; auch hier lässt sich eine kleine Deviation nach der Ulnarseite hin erkennen. Der Vorderarm wird im Ellenbogengelenk durch den M. biceps bis zum rechten Winkel gebeugt, durch den Pronator teres stark proniert und die Oberarme liegen während des Krampfes an den Thorax fest angeklemmt.

An den Füssen gestalten sich die Verhältnisse ähnlich. Die Zehen erscheinen zur Planta hin stark gebeugt, die Planta selbst kahnförmig hohl, die Füsse in dem Fussgelenk ad maximum gestreckt, die Ferse hinaufgezogen, so dass die Stellung des Pes equinus entsteht, oder die des Pes equino-varus. Das Kniegelenk wird entweder halbgebeugt fixiert oder vollkommen gerade gestreckt. Schliesslich können auch Rücken- und Nackenmuskeln, seltener Bauchmuskeln und Zwerchfell ergriffen werden, am seltensten tritt Starre der Gesichtsmuskeln, der Zunge und der Kaumuskeln ein, oder es werden fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskeln neben tonischem Krampf der Masseteren beobachtet.

Meist tritt der Krampf symmetrisch zuerst in den Fingern auf, dann in den Händen und Zehen und schliesslich bei längerer Dauer nehmen die Arme und Beine teil.

Ein sehr wesentliches, charakteristisches Merkmal sind bei der

Tetanie die Intermissionen. Meist tritt der Krampf anfänglich nur auf sehr kurze Zeit (wenige Stunden) ein und alsbald kehren die Muskeln mit dem Nachlass des Krampfes zur Norm zurück. Alsdann werden die Intermissionen, die anfangs mehrere Tage ja selbst Wochen umfassen, immer kürzer, die Krampfanfälle immer länger oder häufiger, bis schliesslich die Starre Tage und Wochen ununterbrochen andauert. Bei höherem Grade der Erkrankung ist die Kontraktur mit lebhaftem Schmerzgefühl verbunden, kleine Kinder schreien vielleicht während des ganzen Anfalles. Der Versuch, die kontrahierten Gliedmassen passiv zu bewegen, ruft auch bei älteren Kindern gewöhnlich Weinen hervor, jedoch scheinen diese Versuche die Kontraktur nicht zu steigern. Während des Schlafes wird bald Aufhören, bald Nachlass, öfter vollkommene oder teilweise Fortdauer des Krampfes berichtet. Die Haut der Hände und der Füsse erscheint bei länger dauernden Krampfanfällen infolge der gestörten Cirkulation glänzend und leicht ödematös.

Kussmaul hat nachgewiesen, dass durch Induktionsströme auch an den kontrahierten Muskeln noch ergiebige Kontraktionen ausgelöst werden können. Erb fand eine beträchtliche Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven, selbst bis zum Erscheinen von Anodenöffnungstetanus bei mässiger Stromstärke. Das Trousseau'sche Phänomen kann, wo es vorhanden ist, geradezu als pathognomisch angesehen werden, kann vielleicht auch in prognostischer Hinsicht verwertet werden. So lange noch in den Intervallen durch Druck auf die Art. brachialis die tetanischen Kontrakturen hervorgerufen werden können, wird man die Krankheit nicht als erloschen betrachten dürfen, wenn aber dieser Druck keine Anfälle mehr auslöst, so sollen keine Anfälle mehr zu erwarten sein. Auch Druck auf die Venen und die mit der Art. brachialis verlaufenden Nerven, sowie in einzelnen Fällen auf N. ulnaris, medianus und ischiadicus kann den Anfall auslösen.

Das Chvostek'sche Zeichen — eine sichtbare Uebererregbarkeit und blitzartige Zuckungen in dem gesamten Facialisgebiet (Stirn-, Augen-, Nasen-, Mund-, Kinnmuskeln) bei Beklopfen des Facialisstammes ist nicht regelmässig zu beobachten, häufiger sieht man bei dem von Schultze, Escherich und Anderen geübten Ueberstreichen der Supramaxillargegend und einzelner Teile des Pes anserinus major mit dem Hammerstiel blitzartiges Zucken in einzelnen Teilen der Gesichtsmuskulatur.

Was die Reflexe betrifft, so ist das Kniephänomen meist sehr

lebhaft, der Bauchmuskelreflex nur eben vorhanden, manchmal auch fehlend. Störungen der Sensibilität lassen sich nicht nachweisen.

Pathologisch-anatomische Befunde liegen nur spärlich vor, in den wenigen tödlich verlaufenden Fällen haben einige Beobachter Hyperämie der Meningen (Trousseau), andere Blutungen (Berger), Spuren von Entzündung der Medulla spinalis und ihrer Häute, sklerotische Herde (Schultze), Trübung und Schwellung der Ganglienzellen der Vorderhörner (Katz), Zeichen von Poliomyelitis (Bonome und Cervesato) gefunden. In solchen Fällen kann die Tetanie nur als Symptom einer Gehirnläsion aufgefasst werden, während in der grossen Mehrzahl der Fälle die Tetanie als idiopathische Krankheit aufgefasst werden muss, bei welcher gröbere pathologisch-anatomische Läsionen der Centralorgane nicht erwertet werden können, während man wohl feinere vorübergehende Ernährungsstörungen derselben, wie der peripheren motorischen Nerven annehmen muss. Sehr häufig finden sich Komplikationen von seiten des Respirationstraktus, Bronchitis und Lobularpneumonie.

Die Prognose der Tetanie ist an sich günstig, bei kleinen Kindern jedoch besonders bei Kombination mit Laryngospasmus mit einiger Reserve zu stellen. Eine sehr ernste Komplikation stellt die Eklampsie dar (Escherich), in einigen Fällen ist der Verlauf ein so stürmischer, dass er an Meningitis erinnert.

Die Therapie muss vor Allem auf die Beseitigung der nachweisbaren Ursachen gerichtet sein, also der Schwächezustände, der Störungen des Verdauungskanales (Magenausspülungen), Vorhandensein von Entozoen. In rein intermittierenden Formen hat sich das Chinin einigemale bewährt. Wo ausnahmsweise Stuhlverstopfung besteht, können auch Abführmittel (Calomel) einen günstigen Einfluss auf die Krankheit ausüben. Von den krampfstillenden Mitteln kommt in Betracht: Chloralhydrat innerlich oder als Klysma (auch bei kleinen Kindern), die Brompräparate, Hyoscin (Krafft-Ebing), Curare (Hoffmann, Berger), Curarin (Hoche), Pilocarpin (Kasparek), Thyreoideatabletten (Bramwell, Gottstein, Levy-Dorn). Warme Bäder, Einreibungen mit warmen Oelen, Massage können von günstiger Wirkung sein. Bei ausgesprochener Rachitis leistet der Phosphor oft gute Dienste (Kassowitz, Bendix), indem der Appetit sich bessert, die Kinder ein besseres Aussehen gewinnen und schneller gehen und stehen lernen.

V. Myotonia congenita.

Thomsen'sche Krankheit.

Nach mehreren früheren Andeutungen und Beschreibungen hat vorzüglich Thomsen die Aufmerksamkeit der Nervenpathologen einem in seiner Familie schon in vier Generationen erblichen Leiden, das in Summa 20 Fälle aufwies, zugelenkt, von dem seither noch mehrere Beispiele (Erb, Seeligmüller, Bernhardt, Oppenheim, Cook u. A.) beschrieben worden sind. Im Ganzen sind bisher etwa 60 Fälle bekannt geworden.

Es handelt sich bei kräftig gebauten, mit etwas hypertrophischer Muskulatur ausgestatteten Leuten um eine von frühester Jugend auf bestehende Störung der Muskelthätigkeit, deren pathologische anatomische Grundlage noch unbekannt ist. Bei völliger Ruhe befindet sich der Kranke ganz wohl, sobald er aber aus der Ruhe heraus eine Bewegung machen will, geraten die bewegten Muskeln in einen tonischen Krampf, der nach einigen Sekunden sich wieder löst. Bei mehrfacher Wiederholung der Bewegung wird dieselbe immer glatter und leichter, bis sie schliesslich ohne jede Schwierigkeit auszuführen ist. Insbesondere wenn das Individuum rasch eine Bewegung ausführen will, macht sich die myotonische Störung geltend. Betroffen ist in der Regel mehr oder weniger die gesamte Körpermuskulatur, bald nur einzelne Muskelgruppen, am seltensten die Augen-, Rachen- und Respirationsmuskeln. Die Sphinkteren von Blase und Rectum bleiben stets frei. Das Gehen wird insbesondere sehr erschwert, so dass der Kranke beim Versuche dazu hinstürzt und steif wie ein Stock daliegt, bis der Krampf nachlässt. Unter dem Einfluss von Gemütsbewegungen und in der Kälte steigert sich die Myotonie.

Objektiv lässt sich ausser der auffallenden Entwicklung der Muskulatur normales Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe konstatieren. Auffallend ist die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, indem bei der Perkussion der Muskeln eine träge, tonische Anspannung des getroffenen Teiles mit Nachdauer der Kontraktion beobachtet wird. Die elektrische Erregbarkeit weist eine eigentümliche Veränderung auf, die myotonische Reaktion (Erb). Starke faradische Ströme rufen starke und träge, das Aufhören des Stromes überdauernde Kontraktionen, schwache faradische Ströme rufen nur kurze, blitzartige Zuckungen der Muskeln hervor. Die direkte galvanische Muskelerregbarkeit ist erhöht, es treten nur Schliessungszuckungen ein, gewöhnlich überwiegt die Anoden-

schliessungszuckung, immer aber fällt der träge, tonische Charakter der Muskelzuckungen und die Nachdauer derselben auf. Bei stabiler Anwendung des galvanischen Stromes beobachtet man träge und wellenförmige über die Muskeln sich fortpflanzende Kontraktionen (Undulieren). Diese myotonische Reaktion hat Talma auch bei einer Anzahl von Kranken gefunden, die an einer eigentümlichen Form von Myotonia acquisita litten.

Die Diagnose ist nicht schwer zu stellen, die Prognose quoad vitam nicht ungünstig.

Die Behandlung scheint die besten Erfolge auf dem Wege der Heilgymnastik zu finden, während Elektrizität, Badekuren und innere Mittel wenig nützen. Je gleichmässiger und ruhiger die Kranken leben, je mehr sie sich vor grossen körperlichen Anstrengungen und psychischen Erregungen in Acht nehmen, um so weniger werden sie durch ihren abnormen Zustand belästigt.

VI. Hysterie.

Die Hysterie ist durchaus nicht eine nur dem Erwachsenen zukommende Krankheit, sie wird auch bei Kindern und zwar nahezu ebenso oft bei Knaben als bei Mädchen im Alter von 7—14 Jahren sowohl bei Kindern vom Lande als bei solchen aus der Stadt beobachtet.

In ätiologischer Beziehung spielt die hereditäre Belastung eine nicht unbedeutende Rolle, eine noch grössere aber die verkehrte, schwache, wetterwendische Erziehung, die oft erzwungene geistige Frühreife, der kindliche Ehrgeiz, die Nachahmung, vielleicht auch geistige Ueberanstrengung (Schulüberbürdung), Onanie und Masturbation. Für die ärmeren Schichten kommt dann noch in Betracht die frühe Heranziehung der Kinder zur Arbeit bei mangelndem Schlaf und Erholung, sowie ungenügende Ernährung. Schliesslich können sich auch bei prädisponierten, hereditär belasteten Kindern im Anschluss an ein Trauma alle die Formen der Neurosen entwickeln, wie man sie bei Erwachsenen beobachtet (Nonne).

Die Erscheinungen der Hysterie bei Kindern sind ebenso mannigfach wie bei Erwachsenen und betreffen ebenso wie dort die sensible, motorische und psychische Sphäre.

Die Störungen der sensiblen Sphäre sind bei Kindern seltener als bei Erwachsenen, sie äussern sich als Hyperästhesieen, Anästhesieen und Analgesieen. Die Hyperästhesieen bestehen in Kopfschmerzen, hie und da verbunden mit Erbrechen, Gelenkneuralgieen, Neuralgieen im Supraorbitalisgebiete, Druckempfindlichkeit

der Wirbelsäule, gewisser Stellen in der Bauchhöhle. Die Anästhesieen sind selten so vollständige Hemianästhesieen wie beim Erwachsenen, die Hemianalgesie dagegen manchmal recht gut ausgesprochen (s. o. Chorea electrica). Amblyopie, Amaurose, Gesichtsfeldeinengung sind nicht ganz selten.

Die motorischen Störungen treten als klonische und tonische Krämpfe, als Kontrakturen und Lähmungen auf. Unter den Krämpfen ist der hysterische Blepharospasmus und der hysterische Husten besonders häufig, letzteren sah ich öfter bei Knaben als bei Mädchen. Mehr dem Tic convulsiv ähnliche Zustände im Gesicht hat Bruns öfter beobachtet, in anderen Fällen handelt es sich mehr um ein langsames Grimassieren, mit besonderer Beteiligung der Mundmuskulatur. Dass die Chorea electrica eigentlich zur Hysterie gehört, ist schon früher erwähnt, unzweifelhaft gehört auch ein Teil der als Paramyoclonus multiplex (Friedreich) beschriebenen Fälle zur Hysterie. Die Lähmungen finden sich sowohl in Form der schlaffen Lähmungen als auch verbunden mit Kontrakturen. Es kann sich um Paraplegieen der Beine, seltener der Arme, um Hemiplegieen, um Monoplegieen oder nur um Lähmungen einzelner Muskelabschnitte handeln. Das Gesicht ist meistens unbeteiligt, hie und da kommt Ptosis zur Beobachtung. Die Lähmungen sind niemals wie cerebrale oder spinale Lähmungen angeordnet, sondern es handelt sich um eine Lähmung ganzer Glieder oder ihrer einzelnen Abschnitte nach der peripheren Segmentierung, so des Oberarmes, des Unterarmes etc. Die Kontrakturen betreffen bei der kindlichen Hysterie gelegentlich jedes Gelenk, häufig alle Gelenke einer Extremität, seltener die Rumpfmuskulatur (Skoliose, Torticollis). Die Kontrakturen sind sehr stark, lösen sich aber im Schlafe und in der Chloroformnarkose, die Sehnenreflexe manchmal gesteigert, meist normal. Viel häufiger als wirkliche Lähmungen und Kontrakturen sind im Kindesalter Astasie und Abasie, d. h. Störungen in der Weise, dass die Kinder im Liegen und Sitzen die Muskeln der Beine beliebig bewegen können, während sie nicht zu gehen oder zu stehen im Stande sind. Neben dieser oder mit dieser Astasie — Abasie kommen ataktische Störungen in Form der cerebellären vor oder wie ich in einem Falle gesehen habe, eine ausserordentliche Schmerzhaftigkeit der gesamten Körpermuskulatur, insbesondere aber der Unterextremitäten mit sehr starker Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit. Ebenso war die von Richer entdeckte Druckempfindlichkeit der Wirbel sehr stark ausgesprochen. Von Sprachstörungen

ist hysterisches Stottern häufiger als die bei Erwachsenen so oft beobachtete Aphonie; hysterische Stummheit wird hie und da beobachtet (Villani, Bézy). Von sekretorischen und vasomotorischen Störungen kommt zuweilen abnorme Schweisssekretion, Speichelfluss, Polyurie, Exantheme verschiedener Art und Oedeme vor.

Das psychische Verhalten ist nicht immer in auffälliger Weise verändert, man findet Kinder mit ausgeprägten hysterischen Erscheinungen, ohne dass sie irgend welche psychische Abnormität aufweisen. In der Mehrzahl jedoch weisen die Kinder mehr oder minder deutlich erkennbare Abweichungen von dem normalen psychischen Verhalten auf, sie sind verzogen, unartig, übler Laune, wehleidig, scheu, von gedrückter Stimmung, zeigen eine grosse Empfindlichkeit für äussere Eindrücke und die Sucht, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken. In schweren Fällen kommt es zu förmlichen Psychosen, die sich in Anfällen von Tobsucht, religiösen Exstasen, hysterischen Schlafzuständen, Katalepsie, Hysteroepilepsie und Chorea magna äussern.

Die hysterischen Schlafzustände, Lethargie, können mit Krampfanfällen wechseln oder ein selbständiges Symptom darstellen und gehören zu jenen Erscheinungen der Hysterie, die im Laienpublikum das grösste Aufsehen erregen und manchen Fall zu einer Art Wunder erheben. Als Vorbote kann Kopfschmerz vorausgehen, das Einschlafen ist aber ein plötzliches. Während des Tage und Nächte andauernden Schlafes ist die Muskulatur nicht immer ganz erschlafft, zuweilen wird ein Zittern der Augenlider beobachtet, die Atmung und die Herzaktion ist verlangsamt, die Reflexe teilweise erloschen, die Sehnenphänomene erhalten. Die Kranken erwachen allmählich oder plötzlich aus dem Schlafzustande und besitzen vollständige Amnesie für die Zeitdauer desselben.

Die Katalepsie hat als auffälligstes Symptom einen Zustand von Starre der Extremitäten, die, wenn man sie passiv bewegt, die ihnen gegebenen Stellungen Stunden lang beibehalten und bei den Bewegungsversuchen einen nachgiebigen Widerstand darbieten [flexibilitas cerea]. Die Starre kann den Kranken so plötzlich befallen, dass der Körper in der jeweiligen Stellung fixiert wird. Das Bewusstsein ist intakt oder durch Sinnestäuschungen oder durch eine Art Traumzustand beeinträchtigt, die Sensibilität aufgehoben, ebenso die Reflexe, nur der Cornealreflex bleibt erhalten.

Die hysteroepileptischen Anfälle haben eine grosse Aehnlichkeit mit den echten epileptischen, zeichnen sich aber dadurch aus,

dass das Bewusstsein niemals vollständig schwindet, sondern nur zuweilen stark getrübt ist, und dass sie länger dauern als die epileptischen. Der Gesichtsausdruck weist nicht die stumpfe Ruhe der geistigen Absenz auf, sondern verrät das Vorherrschen gewisser Affekte wie Zorn, Schreck, Ekstase. Auch bei Kindern gleichen diese Zustände manchmal dem grand mal hystérique von Charcot, bei denen neben den eigentlichen, ganz unregelmässigen Krampfbewegungen auch die Stadien des Clownismus (arc de cercle-bildung, grands mouvements) und der heitern oder schreckhaften Delirien mit Attitudes passionelles (Gebetstellung, Crucifixstellung) nicht fehlen. Durch Reizung gewisser Körperstellen, Beklopfen der Triceps-, Quadriceps-, Achillessehne, Druck auf die Ovarien, gelingt es manchmal, die Anfälle auszulösen und damit die Natur derselben sofort festzustellen. Nach den Anfällen bleiben nicht selten Kontrakturen und Lähmungszustände zurück.

Den Beginn der Chorea magna bilden verschiedenartige, unbestimmte, schwer zu deutende Nervenerscheinungen mit auffälliger Veränderung des gesamten geistigen Verhaltens, manchmal sind es Krämpfe nach Art der gewöhnlichen Chorea, apoplektische oder epileptische Anfälle, Zustände von Schlafsucht, Schüttellähmung u. s. w. Dann treten Krampfanfälle plötzlich hervor oder bilden sich allmählich aus, die den Typus der Krankheit vollständig repräsentieren. Sie dauern $^1/_4$ bis mehrere Stunden, kommen regelmässig auf Tag und Stunde, namentlich oft täglich zur Nachmittagszeit, oder wiederholen sich nach unbestimmten Zeiträumen. Ihren Beginn machen schlummersüchtige, tobsüchtige oder krampfhafte Zufälle, dann tritt ein übererregtes Sprechen, Predigen, Lachen, Gestikulieren, Springen, Tanzen hervor, manche scheinen fliegen oder schwimmen zu wollen. In diesem Zustande äussert sich eine geistige Koncentration, die einerseits ganz ungewöhnliche Leistungen von Redefluss, Kombination und Sprechweise gestattet, andrerseits eine Art von Unempfindlichkeit der Körperoberfläche und der Sinnesorgane, die häufig beobachtet wird, erklärt. Auch bei Kindern kommen Fälle von typischer Besessenheit vor, aus dem Kranken spricht eine fremde Stimme, die ihre besondere Abneigung gegen einzelne Personen z. B. gegen den Arzt hat (Bruns) und bei deren Annäherung in die wildeste Erregung gerät, schimpft und schreit unter krampfhaften Bewegungen des Körpers. Nach dem Anfall scheinen die Kranken kaum ermüdet und zeigen bald normales Verhalten bald noch verschiedene Symptome nervöser Erkrankung.

Der Verlauf der kindlichen Hysterie ist im allgemeinen ein kürzerer als beim Erwachsenen, da die pathologischen Eindrücke noch leicht ausgeglichen und durch einen regeren Stoffumsatz wett gemacht werden, ausserdem auch einer richtigen Behandlung leichter zugänglich sind.

Die Diagnose ist nicht leicht zu stellen, wenn auch manche Fälle den hysterischen Charakter der Krankheit auf den ersten Blick erkennen lassen. Immer ist es notwendig, sich genau über die Anamnese, die Familienverhältnisse, über die Entstehungsursachen zu orientieren und jeden einzelnen Fall sehr genau zu untersuchen, um vor allem bei den Lähmungen und Kontrakturen organische Läsionen des Centralnervensystems ausschalten zu können.

Für die Prognose, die im allgemeinen um so günstiger sich gestaltet, je jünger das Kind und je leichter es psychisch zu beeinflussen ist, erscheint von Wichtigkeit die Zeitdauer, seit welcher die Erscheinungen bestehen und ob eine richtige Behandlung eingeleitet wird.

Von grosser Bedeutung ist die Prophylaxe, auf welchem Gebiete der Hausarzt viel Gutes stiften kann, wenn er seine Autorität dazu benutzt, die Eltern auf Fehler in der Erziehung aufmerksam zu machen. Vor allem muss das Kind gehorchen lernen, sein ungezügelter Wille muss unnachsichtlich gebrochen werden, sonst wird es nie im Stande sein, durch geschulten Willen die Affekte zu beherrschen. Wo das nicht geschieht, wo ausserdem noch erbliche Belastung vorliegt, rächt sich der Fehler in der Erziehung gar häufig in dem Auftreten der Hysterie. Ferner ist von Wichtigkeit, nicht allzu ängstlich mit den Kindern sein, aus kleinen Verletzungen nicht zu viel Wesens zu machen, in der Rekonvalescenz von Krankheiten wohl Sorgfalt, aber nicht übertriebene Sorge zu zeigen. Leichtere Formen von bereits zur Erscheinung gelangter Hysterie gelangen, wenn es sich um einigermassen vernünftige Eltern handelt, durch die Thätigkeit des Hausarztes zur Heilung, und zwar um so leichter, je frühzeitiger auch die Erstlingssymptome als hysterische erkannt werden. Es genügen hier oft Hinweise auf die richtige Art der Erziehung, Anordnung einer vollkommen geregelten körperlichen und geistigen Thätigkeit, die sich natürlich nach dem Einzelfalle und nach den jeweiligen häuslichen Verhältnissen richten muss, um in kurzer Zeit Heilung herbeizuführen und die Kinder vor schwereren Symptomen zu bewahren. Für die schweren Fälle ist das radikalste Mittel, die Kinder aus der gewohnten Umgebung, aus

dem Elternhause, zu schaffen und in einem Kinderkrankenhause oder in einer andern Familie unterzubringen, in welcher für eine zweckmässige wohlgeordnete psychische Erziehung eine gewisse Garantie besteht. Unter allen Verhältnissen, sei es im Krankenhause sei es in der eigenen oder in einer fremden Familie ist ausser der strengen Regelung der Lebensweise und Beschäftigung, von der Hydrotherapie, von der Massage und Uebungstherapie Gebrauch zu machen, während von Arzneimitteln ein Erfolg nicht zu erwarten ist. Die Behandlung der Hysterie im allgemeinen und speziell der kindlichen Hysterie stellt an den Takt und das Geschick des Arztes ganz erhebliche Anforderungen, die insbesondere durch ein sorgfältiges Eingehen auf die individuellen Verhältnisse gekennzeichnet sein müssen.

XVII. Sprachstörungen.

Vom normalen Kinde erwartet man, dass es im Alter von 1 bis 1½ Jahren zu sprechen beginne, frühreife Kinder fangen oft schon etwas früher damit an. Im allgemeinen wird angenommen, dass Mädchen etwas früher zu sprechen beginnen als Knaben. Mit dem Ende des zweiten Jahres haben die Kinder gelernt ihre Gedanken durch Worte auszudrücken, bei vielen dauert es aber bis zum dritten Jahre hin, bis sie soweit gelangen. Das Kind lernt die Sprache seiner Umgebung, je besser diese, das Vorbild, spricht, um so besser wird auch das Kind nachahmen, schlechte Vorbilder können direkt zu Sprachfehlern führen; es ist das einer der Gründe für die Sprachhemmung, denen als weitere anzureihen sind erstens Störungen von Seite des Gehörorganes und des Auges, da Hören und Sehen ganz wesentliche Faktoren zum Sprechenlernen darstellen, Taubheit und auch höhere Grade von Schwerhörigkeit haben Stummheit zur Folge. Zweitens sind zu nennen centrale Ursachen, Heredität, Geburtsstörungen (Zange, enges Becken) mit gröberen Quetschungen der Kopfknochen, Hypertrophie der Rachenmandel. Der Zusammenhang mit dem Gehirn ist bei letzteren vielleicht durch Stauungen im Lymphsystem zu erklären. Als eine Art Reflexhemmung tritt mitunter akute Sprachlosigkeit infolge von Würmern auf; derartige Fälle hat Lichtenstein beobachtet bei Spulwürmern, Gutzmann bei Oxyuris vermicularis; Henoch hat einen Fall beschrieben, wo Aphasie auftrat infolge Ueberladung des Magens.

Den höchsten Grad der Sprachhemmung, die angeborene Aphasie, bezeichnen wir als Stummheit ohne Taubheit, oder Hörstummheit (Coën), den wir erst dann annehmen können, wenn ein Kind

von über 3 Jahren noch nichts spricht. Die Mehrzahl solcher hörstummer Kinder steht im Alter von 3—5 Jahren, während von dem 6. Lebensjahre an die Erscheinung seltener wird, und betrifft meist Knaben, während Mädchen seltener betroffen sind (Coën fand unter 81 Kindern 49 Knaben, 32 Mädchen, Treitel nur Knaben, Gutzmann $^{2}/_{3}$ Knaben, $^{1}/_{3}$ Mädchen, wir selbst hatten nur Knaben zu beobachten Gelegenheit). Auffallend ist, dass das Uebel unter der Landbevölkerung mehr verbreitet ist als unter der Stadtbevölkerung. In fast der Hälfte der Fälle wird Erblichkeit konstatiert, insofern der Vater angiebt, selbst sehr spät sprechen gelernt zu haben; von der Mutter wurde Aehnliches niemals berichtet.

Die an angeborener Aphasie leidenden Kinder sind selten ganz stumm, die meisten haben einige Worte zur Verfügung, Papa, Mama, oder dada, ja, nein, aber es fehlt die Sprechlust und die Entwicklung des Gedächtnisses, wenn auch die Intelligenz im allgemeinen nicht gestört ist.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht hauptsächlich der Idiotismus und die Taubstummheit. Zur Unterscheidung des ersteren von der angeborenen Aphasie gehört die Beurteilung der Verstandeskräfte des Kindes. Hiebei kann man sich auf die Angaben der Angehörigen gar nicht verlassen, der Arzt muss sich selbst überzeugen, ob das Kind im Stande ist, vorgehaltene Gegenstände mit Aufmerksamkeit zu betrachten, neuen Erscheinungen genügende Berücksichtigung zu Teil werden zu lassen, Gesprochenes zu verstehen, den gestellten Aufforderungen nachzukommen. Vielfach zeigt sich bei solchen Kindern, die ganz intelligent erscheinen, eine gewisse Ungeschicklichkeit in den Bewegungen, die darauf schliessen lässt, dass ausser dem Mangel an Sprechlust und der Entwicklung des Gedächtnisses auch ein gewisser Mangel an Sprechgeschicklichkeit besteht. Vielfach ergiebt die Anamnese, dass das Kind auch erst spät gehen lernte. Man muss solche Kinder wiederholt beobachten und sich selbst mit ihnen beschäftigen ebenso wie bei der Feststellung, ob das Gehörvermögen des Kindes normal ist, ob es sich nicht um Taubstummheit handelt.

Für die Beurteilung der Prognose kommt es darauf an, ob keine körperlichen Deformitäten vorliegen, die Intelligenz ungestört ist und die Eltern intelligent genug sind, um selbst die Ausführung des vom Arzte angeordneten Sprechunterrichtes zu übernehmen resp. in der Lage oder gewillt sind, einem Sprachlehrer das Kind zu übergeben.

Die Behandlung muss in erster Linie darauf gerichtet sein, etwaige körperliche Ursachen der Sprachstörung zu entfernen, also Helminthen zu beseitigen, adenoide Vegetationen zu entfernen. Sehr häufig führt erst nach Entfernung solcher Ursachen die systematische Anleitung zum Sprechen zum Ziele. Manchen dieser Kinder ist durch denselben Unterricht, wie ihn Taubstumme geniessen, die Sprache beigebracht worden, wie die Fälle von Uckermann lehren. In den uns zur Beobachtung gelangten Fällen schien es uns rätlich, von demselben Grundsatze auszugehen, den Treitel aufgestellt hat, nämlich an den bereits vorhandenen geringen Wortschatz anzuknüpfen und die Eltern anzuweisen, mit geduldiger Arbeit nur Schritt für Schritt weiterzugehen, ja nicht zu rasch weiterzugehen, wenn ein kleiner Erfolg erzielt ist. In anderen Fällen kommt es im Princip darauf an, dass die Kinder zunächst lernen, dem Lehrer nachzuahmen. Der Sprechunterricht bei solchen Kindern erfordert grosse Mühe und viel Geduld, die sich in den meisten Fällen gut lohnt. In einem vorgeschrittenen Stadium des Unterrichts empfiehlt sich besonders nach Weniger's Angabe das Lesen im Chor, welches die Kinder sehr anregt. Bei allen solchen Uebungen wird man aber darauf bedacht sein müssen, die Kinder zu selbständigem Reden zu erziehen.

Unter den Sprachstörungen ist weitaus die verbreitetste die des Stotterns (balbuties), die sich bei allen Völkern findet. Es ist kaum ein Volk bekannt, bei welchem Stottern nicht beobachtet worden wäre, und selbst bei den afrikanischen Stämmen liegen deutliche Nachweise für vorhandenes Stottern vor. Für Deutschland kann man annehmen (Gutzmann), dass von ungefähr 8 Millionen Schulkindern etwa 80 000 stottern, also ein Procent und von je 1000 Wehrpflichtigen immer zwei wegen hochgradigen Stotterns zurückgestellt werden müssen. In Frankreich ist nach der Statistik von Chervin der Procentsatz der Stotterer unter den Wehrpflichtigen ein noch höherer (0.6), während in Russland derselbe geringer ist (0.1 Procent), so dass also zwischen romanischer und slawischer Rasse die germanische ungefähr in der Mitte steht. Seinem Wesen nach ist das Stottern eine central bedingte Koordinationsneurose, die in einem durch Krämpfe der Sprachorgane unterbrochenen und durch mehr oder minder starke Mitbewegungen verschiedener Muskelgruppen begleiteten sehr erschwerten Sprechen besteht, wodurch die damit behafteten gezwungen werden, entweder in der Rede inne zu halten oder die Silben und Wörter so lange zu wiederholen, bis der Sprech-

paroxysmus überwunden ist.

In der Aetiologie des Stotterns kommen als prädisponierende Ursachen hastiges, nervöses, überstürztes Wesen und Vererbung, sowie psychische Kontagiosität in Betracht, als Gelegenheitsursachen traumatische Einwirkungen, besonders Fall oder Schlag auf den Kopf oder Rücken, heftige psychische Erregungen (Schreck, Furcht, Angst), Infektionskrankheit (Scharlach, Diphtherie, Variola, Typhus, Influenza, Masern). Von organischen Ursachen kommen am Meisten in Betracht Vergrösserung der Rachenmandel (Bloch, Bresgen, Kafemann, Winkler), Veränderung des Kehlkopfes zur Zeit der Pubertätsentwicklung.

Das Stottern äussert sich in krampfhafter Muskelkontraktion, welche ein Weitersprechen in bestimmter Weise verhindern, diese Spasmen können tonisch, länger andauernd und klonisch, zuckend sein. Vorwiegend finden wir sie bei den Verschlusslauten und zwar besonders bei b, d und g, weil hiebei eine höhere Coordination von Muskeln stattfindet und gleichzeitig der Willenreiz, der bei einer aktiven Lösung des Verschlusses mitspielt, einen Spasmus auslöst. Bei den Reibelauten vergisst der Stotterer meist die Stimme anzuschlagen, so dass man statt des w beispielsweise ein langgezogenes f hört: in demselben Momente, wo der Stotternde die Stimme ansetzt, hat er das Stottern überwunden. Bei den Vokalstotternden machen hauptsächlich das kurze e, u, o und i mehr Schwierigkeit als die anderen Vokale. Von anderen Stotternden wieder wird der feste Einsatz besonders schlecht gemacht, und sie helfen sich dadurch, dass sie einen Hauch vor den Vokal vorschieben, weil sie vielleicht durch irgend einen Zufall gelernt haben, wie leicht es ist, das Stottern zu koupieren, indem man einen Hauch vor den Vokal setzt. Mit diesen Störungen des fliessenden Sprechens sind meist Mitbewegungen verschiedener Art verbunden. Es giebt kaum eine einzige Muskelgruppe, die nicht in Mitbewegungen gezogen würde: Gesichtsmuskeln, Zungenmuskeln, Atmungsmuskeln, Rumpfmuskeln, Extremitätenmuskeln, alle diese Muskeln werden bald mehrfach zusammen, bald auch werden nur einzelne von ihnen in Mitbewegung versetzt. Viele Stotterer drehen bei jedem Sprechversuche den Kopf hin und her, andere schnalzen dabei mit der Zunge, einige reissen den Mund weit auf und wieder andere drehen den Körper im Kreise herum, bevor sie zu sprechen beginnen. Die Atmung wird unregelmässig, kurz und stockend, bis nach mehreren Sekunden das Hindernis überwunden erscheint. Nach einer tiefen Inspiration erscheint

das Wort, einige andere erfolgen anstandslos, aber oft mitten im Satze beginnt die Stockung wieder und damit das neue Spiel von vorne. Die Grade des Stotterns sind ausserordentlich verschieden, manche Individuen stottern nur bei stärkerer Erregung, andere nur in ungewohnter Umgebung, während sie für gewöhnlich nicht stottern. Wenn die Kinder allein vor sich hinsprechen oder unbeachtet laut lesen oder deklamieren, ist von dem Stottern nichts zu bemerken.

Die Diagnose des Stotterns ist leicht zu stellen und eine Verwechselung mit anderen Sprachstörungen kaum möglich. Verwechselungen finden öfter statt mit dem Poltern oder Brudeln. Dieses zeichnet sich dadurch aus, dass alles Gesprochene überstürzt und heftig hervorgestossen wird, manche Silben oftmals wiederholt werden, ehe die Sprache vorschreitet. Ganz besonders charakteristisch ist ferner für den Polterer das Versprechen (Paraphasie), niemals aber findet man beim Poltern Spasmen der Sprechorgane und Mitbewegungen.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Stottern besitzt die Aphthongie, womit man Krämpfe im Hypoglossusgebiete bezeichnet, die sich bei jedem Versuche zu sprechen einstellen und das Sprechen für eine Zeit unmöglich machen. Die Krämpfe werden also nur durch die Intention des Sprechens hervorgerufen und verschwinden sofort, wenn der Wille zum Sprechen aufhört. Die Sprechkrämpfe bei der Aphthongie sind demnach den Schreiber- und Klavierspielerkrämpfen ganz analog und unterscheiden sich dadurch vom Stottern, dass bei diesen der Krampf nicht konstant und nie so intensiv wie bei der Aphthongie auftritt.

In prophylaktischer Beziehung ist einer der wichtigsten Punkte, dass man dem in der Sprechentwicklung befindlichen Kinde stets nur gut vorsprechen soll, da das Kind durch Nachahmung sprechen soll; womöglich sollen solche Personen von dem Kinde ferngehalten werden, die schlecht sprechen oder gar selbst an einem Sprachfehler leiden, zumal wenn es sich um hereditär belastete Kinder handelt. Leider ist Fernhaltung von schlechten Vorbildern nicht eine so einfache, denn in der Familie sind häufig genug schlechte Vorbilder vorhanden. Die eigentliche Behandlung des Stotterns besteht in der Kräftigung und Regelung der Respiration, in der Uebung der Artikulationsorgane und in der Hebung der moralischen Energie und Willenskraft der betreffenden Individuen. Der ersten Indikation wird dadurch genügt, dass man methodische Uebungen der Atmungsorgane, also eine umfassende Atemgymnastik vornehmen lässt. Der zweiten Indikation kommt man durch eine geregelte Gymnastik

der Stimm- und Artikulationsorgane nach, wozu eigens zu dem Zwecke angegebene Uebungen von Vokalen, Silben, Wörtern und Sätzen notwendig sind. Die Allgemeinbehandlung zur Kräftigung der Energie und Willenskraft richtet sich je nach der Natur, dem Temperamente und dem Charakter des einzelnen Individuums. Etwaige Störungen in der Respiration, die durch Erkrankungen der Nase oder des Nasenrachenraumes verursacht sind, oder sonstige Hemmungen in der Sprachentwicklung müssen vor Einleitung der eigentlichen Stotterbehandlung beseitigt werden. Die Behandlung der Aphthongie ist eine rein exspektative, meist verschwindet der Krampf nach einiger Zeit von selbst, in anderen Fällen geht er nur allmählich zurück. Um die Heilung zu beschleunigen, kann man Brom verabreichen und gleichzeitig den faradischen Strom längs der Zunge anwenden (Coën).

Unter Stammeln versteht man das Unvermögen, einzelne oder mehrere Laute überhaupt oder nur unvollständig zu artikulieren. Wenn diese Anomalie sehr viele Laute oder gar die Sprache in toto betrifft, so wird dieses hochgradige Stammeln mit Lallen bezeichnet. Das Stammeln kann entweder organischer, oder peripherischer, oder aber auch funktioneller Natur sein. Das periphere Stammeln kann entweder in äusseren Störungen der motorischen Nerven der Zunge, des Gaumens oder in groben mechanischen Hindernissen der äusseren Artikulationswerkzeuge oder in der Sprechmuskulatur selbst seinen Grund haben, während das funktionelle Stammeln durch träge, mangelhafte Uebung der letzteren, durch sorglose Sprecherziehung im frühesten Kindesalter und schliesslich durch Schwerhörigkeit hervorgerufen und erhalten wird. Als Unterarten des Stammelns sind zu bezeichnen, das Lispeln oder das Unvermögen, die S-Laute zu artikulieren, das Schnarren, welches nur die fehlerhafte Bildung des r betrifft, das Dahlen, welches besteht einerseits in der Unmöglichkeit, die Gutturale g und k richtig auszusprechen, andererseits in der Eigentümlichkeit, dieselben mit einander zu verwechseln und schliesslich das Näseln. Hochgradiges Stammeln mit einer eigenen, allerdings fast unverständlichen Sprache bezeichnet man nach Fournier wegen der vielen d und t, die dabei vorkommen, als Hottentottismus (die Engländer Hale White, Golding Bird u. A. nennen diese Fälle „Idioglossie“, weil die Kinder eine Sprache sprechen, die nur ihnen selbst verständlich ist).

Bei der Behandlung des organischen Stammelns handelt es sich

um eine vorwiegend chirurgische Thätigkeit, um jene äusseren Störungen und mechanischen Hindernisse, welche den Artikulationsfehlern zu Grunde liegen, durch zweckmässige Eingriffe zu beseitigen. Zur Nachbehandlung ist dann ebenso wie für die Beseitigung des funktionellen Stammelns notwendig die Demonstration, Belehrung und Einübung der fehlerhaften Laute, was durch zweckmässige und wiederholte Gymnastik von eigens hiezu gewählten Silben, Wörtern und Sätzen anzustreben ist.

VIII. Pavor nocturnus.

Der Pavor nocturnus, das nächtliche Aufschrecken der Kinder, kommt im Alter von 2—10 Jahren vor, häufiger bei Knaben als bei Mädchen. Es handelt sich entweder um Kinder, die vorher schon nervöse Symptome gezeigt haben, oder die von sehr nervösen Eltern abstammen, um solche, die durch Ueberanstrengung, starke Aufregung und das Erzählen schrecklicher Erzählungen (Märchen) gerade vor der Schlafenszeit überreizt oder in ihrer Phantasie zu sehr angeregt sind, so dass sie nicht zu einem gesunden, sondern unruhigen Schlaf kommen. Bei anderen Kindern sind es somatische Störungen, die entweder auf reflektorischem Wege oder durch Behinderung der Respiration den Schlaf stören. Zu der ersten Gruppe gehören Störungen der Verdauung, Ueberladung des Magens vor dem Schlafengehen, Helminthiasis, zu den letzteren vor allem die adenoiden Vegetationen, dann Tonsillarhypertrophie, Fremdkörper in der Nase und Krankheiten der Cirkulationsorgane (Herzkrankheiten), bei der letztgenannten Gruppe handelt es sich um eine durch Behinderung des Atmens im Schlafe allmählich entstandenen Kohlensäure-Intoxikation (Rey).

Die Kinder schlafen am Abend ruhig ein und erwachen nach einigen Stunden festen Schlafes meist mit lautem Schrei, zeigen in der Regel grosse Furcht, erkennen ihre Umgebung nicht und handeln, als ob sie sich augenblicklich in einem Zustande der Verworrenheit befinden würden. Sie verstehen die beruhigenden Worte der Eltern oder des Arztes nicht, sind sehr aufgeregt, wollen Tiere oder schwarze Menschen sehen, zeigen grosse Angst, klammern sich an die ans Bett tretende Person an und lassen sich oft erst nach 10—20 Minuten beruhigen, bis das Sensorium wieder klar wird. Fragt man die Kinder nach der Ursache ihrer Unruhe, so wissen sie entweder gar nichts von dem Vorgefallenen oder erzählen von einem schweren Traume, der sie geängstigt hat. Bei Kindern mit

adenoiden Vegetationen gelingt es nicht selten, die zunehmende Kohlensäureintoxikation im Schlafe zu beobachten, sie schlafen mit offenem Munde, schnarchen, werden unruhig, zeigen ängstlichen Gesichtsausdruck, bis dieser unruhige Schlaf plötzlich durch die geschilderte Symptomengruppe unterbrochen wird. Diese nächtlichen Anfälle treten oft nur ein einziges Mal auf, wiederholen sich aber bei den meisten Kindern nach wochen- oder monatelangen Pausen, oder in jeder Nacht, bis die Ursache der Störung herausgefunden und beseitigt ist.

Die Diagnose hat keine Schwierigkeiten, die Prognose ist eine sehr günstige, da nur ganz ausnahmsweise der Pavor nocturnus in Epilepsie oder in Chorea übergeht.

Die Behandlung besteht vor Allem darin, dass man das Kind vor jeder unnötigen nervösen Erregung schützt, verbietet, dass ihnen Abends vor dem Schlafengehen Märchen oder irgend welche andere die Phantasie lebhaft anregende Geschichten erzählt werden und dass die Anfertigung der Schulaufgaben erst in später Abendstunde erfolgt. Die Abendmahlzeit sei nicht zu reichlich, leicht verdaulich, Thee, Kaffee, Alkoholika dürfen nicht gegeben werden, das Schlafzimmer sei gut gelüftet und die Bedeckung der Kinder im Bette nicht zu schwer. Zur Herabsetzung der nervösen Erregbarkeit empfiehlt sich vor dem Schlafengehen eine kühle Abwaschung, kalte Abwaschungen regen manche Kinder nur auf, in einzelnen Fällen wirkt eine warme Abwaschung beruhigend. Adenoide Vegetationen, hypertrophische Tonsillen, Fremdkörper der Nase müssen beseitigt werden. Von Arzneimitteln empfiehlt sich da, wo keinerlei Ursache für den Pavor nachweisbar ist, eine kleine Dosis Bromnatrium oder -Kalium vor dem Schlafengehen, meist aber kommt man ohne Medikament aus.

D. Periphere Nervenkrankheiten.

I. Paralysis nervi facialis.

Mimische, Bell'sche Lähmung.

Die durch centrale Erkrankungen bedingten Facialislähmungen sind im Kindesalter ziemlich selten, es kommen hier in Betracht Meningitis tuberculosa, Schädelverletzungen, Tumoren in der mittleren und hinteren Schädelgrube, welche ausser dem Facialis auch

andere Gehirnnerven treffen. Bei Läsionen im Pons unterhalb der Kreuzung der sekundären Facialisbahnen kommt es zu Facialislähmung mit Hemiplegie auf der der Läsion gegenüberliegenden Körperhälfte (gekreuzte Lähmung). Hat die Läsion ihren Sitz im Pedunculus cerebri, oder in den Hemisphären, z. B. in der Capsula interna, so ist die Gesichtslähmung nur partiell, d. h. betrifft nur die unteren Aeste und lässt die oberen frei und es sind die Extremitäten derselben Seite afficiert. Viel häufiger als diese Lähmungsursachen sind im Kindesalter jene, welche in Erkrankungen des Ohres ihren Sitz haben. Der Facialis kann während eines Anfalles von Otitis media erkranken, aber selten tritt die Lähmung in den früheren Stadien einer Otitis ein, als in den späteren, den suppurativen, wenn infolge von Caries des Knochens der Facialis direkt ergriffen wird. Tritt eine Facialislähmung schon bei akuter Mittelohrentzündung auf, so lässt sich diese Komplikation auf die dünne Wand des Canalis Fallopiae zurückführen, der es leicht gestattet, dass die Entzündungsprocesse von der Paukenhöhle aus den Nerv in Mitleidenschaft ziehen (Lake). Ausserdem kommen als Ursachen der Facialislähmung noch Erkältungen durch Zugluft (rheumatische Lähmung), Narben, Drüsengeschwülste an der Austrittsstelle des Nerven aus dem Knochen, Druckwirkung der Zange bei Neugeborenen in Betracht. Innerhalb der Parotis kann eine grössere Anzahl von Facialisästen durch Schwellung des Drüsengewebes, jenseits derselben können einzelne Aestchen durch Narben, Wunden u. dergl. leitungsunfähig gemacht werden.

Der Lähmung des Nerven können Vorboten vorausgehen, wenn sie vom Gehirn aus erfolgt, Kopfschmerzen und andere Hirnsymptome, wenn sie vom Ohre ausgeht, die Erscheinungen der akuten oder chronischen Otitis. Ob der Lähmung Zuckungen im Facialisgebiet vorausgingen, lässt sich in den wenigsten Fällen ermitteln, die frische Lähmung lässt an den ruhenden Zügen fast keine Veränderung erkennen. Alles bleibt in seinem Gleichgewichte, das starke Fettpolster des Kindergesichtes trägt dazu bei, die Züge in gewohnter Lage zu erhalten, es verleiht denselben einige Steifung. Erst beim Lachen, Weinen, Sprechen, kurz bei irgend welcher stärkerer Thätigkeit der Gesichtsmuskeln sieht man eine Seite in Ruhe verharren, die andere sich normal bewegen, die Teile der Mittellinie etwas nach der gesunden Seite abweichen. Namentlich fällt es auf, dass die Züge um den Mund unbeweglich bleiben und dass die Lidspalte der erkrankten Seite unter allen Umständen offen bleibt

(Lagophthalmus). Ausser der Lähmung sämtlicher mimischer vom Facialis versorgter Gesichtsmuskeln kommen noch folgende Erscheinungen in Betracht: die Erschwerung des Sprechens (Bildung der Lippenbuchstaben ungenügend). Ausfliessen von genossenen Getränken und von Mundspeichel aus dem gelähmten Mundwinkel. Sitzenbleiben von Speiseresten in der Backentasche der gelähmten Seite. In einer Reihe von Fällen ist das Gaumensegel und die Uvula gelähmt. das Gaumenthor hängt auf der gelähmten Seite herab und bewegt sich beim Phonieren unvollständig, die Uvula sieht mit ihrer Spitze nach der gelähmten Seite. Wenn die Läsion ihren Sitz unterhalb des Ganglion geniculi hat, so werden die vorderen zwei Drittel der Zunge unempfindlich für Geschmackseindrücke. ebenso tritt wegen Lähmung der Sekretionsfasern für die Gland. submaxillares und sublinguales Verminderung der Speichelsekretion ein. Die Sensibilität ist vollkommen intakt. Auch ohne Mitbeteiligung des Acusticus zeigen sich leichte Gehörsstörungen, namentlich schmerzhafte Empfindung bei starken hohen Geräuschen. Die Lähmung des M. stapedius und das Uebergewicht des vom Trigeminus innervierten M. tensor tympani giebt Anhaltspunkte zur Erklärung dieser Erscheinung.

Bei schweren Lähmungen beginnt der Mundwinkel sich zu senken, die kranke Gesichtshälfte auch in der Ruhe glatt und ausdruckslos zu werden. das untere Augenlid vom inneren Winkel aus vom Bulbus sich abzuheben, so dass die Thränen den unteren Thränenpunkt nicht mehr erreichen und über die Wange überfliessen. Diese Veränderungen gehen immer weiter, bis schliesslich nach Jahren die Mittellinie des Gesichtes dauernd nach der gesunden Seite verzogen ist, die Mundhälfte schlaff und halb geöffnet herabhängt, Augenbraue und Wangenfalten sich senken. das untere Augenlid atrophisch wird und die unbedeckte quere, elliptische Zone des Bulbus zu chronischer Entzündung mit Trübung der Hornhaut gelangt ist. Die angeborenen Drucklähmungen haben einen viel günstigeren Verlauf, indem sie schon nach einigen Tagen zur Heilung kommen, die rheumatischen und ein Teil der durch direkte Läsionen (z. B. Parotisschwellungen) bedingten Lähmungen bedürfen einige Wochen zu ihrer Heilung.

Die centralen Lähmungen zeichnen sich dadurch aus. dass die unteren und mittleren Zweige des Facialis stets viel stärker betroffen sind als die oberen. dass also die Stirn- und Augenzweige nicht an der Lähmung teilnehmen. dass die reflektorische Erregbar-

keit von Facialiszweigen, deren willkürliche Innervation erloschen ist, erhalten bleibt und dass die elektrische Erregbarkeit von Muskel und Nerv nicht gestört ist. Dazu kommen dann noch die oben genannten Begleiterscheinungen.

Bei peripheren Lähmungen des Facialis resp. seiner beiden peripheren Hauptäste sind die sämtlichen äusseren Zweige leistungsunfähig und die Reflexe erloschen, die elektrische Erregbarkeit verändert. Bei leichten Formen ist dieselbe sowohl gegen den faradischen als gegen den konstanten Strom (Nerv und Muskel) normal oder einfach herabgesetzt, in solchen Fällen lässt sich Heilung in wenigen Wochen erwarten. In mittelschweren Fällen, die 2—3 Monate zur Ausheilung bedürfen, zeigt sich eine partielle Entartungsreaktion (Erb), indem der Nerv auf den stärkeren galvanischen und faradischen Strom prompt, der Muskel dagegen mit trägen Zuckungen reagiert. In den schweren Fällen, deren Heilung ein Jahr und länger in Anspruch nehmen kann oder gar nicht mehr zu erwarten ist, findet man komplete Entartungsreaktion, die Muskeln sind dann vom Nerven überhaupt nicht mehr zu erregen und sprechen schon auf ganz geringe Reize mit dem konstanten Strome an, indem sie langsam zucken und sind für den faradischen Strom überhaupt unreizbar.

Eine Behandlung ist in manchen Fällen unnötig oder unmöglich, so bei Lähmungen der Neugeborenen durch Zangendruck oder bei angeborenem Defekt des Gehörorganes und bei jenen Lähmungen, welche nur eine Teilerscheinung eines auf schwere Gehirnkrankheit hindeutenden Symptomenkomplexes darstellt. In prophylaktischer Beziehung ist die sorgfältigste Behandlung der Erkrankungen des Mittelohres zu empfehlen. Die elektrische Behandlung der frischen Formen beginnt man 8—10 Tage nach Eintritt der Lähmung mit dem konstanten Strom, von der vierten Krankheitswoche an mit dem faradischen Strom. Die Sitzungen sollen in der ersten Zeit ca. 4—5mal in der Woche gemacht werden, sobald die ersten Reaktionen auf den Willensimpuls auftreten, seltener. Nach und während jeder Sitzung muss der Patient aufgefordert werden, die Muskeln zu bewegen (Edinger). In den schweren Formen mit Kontraktur der kranken Gesichtshälfte erreicht man durch die elektrische Behandlung nichts, hier kommt man mit gymnastischen Uebungen und durch die Massage (Effleurage und Petrissage mit den Fingerspitzen) zu besseren Resultaten.

II. Serratuslähmung.

Ausser bei Erwachsenen aus den schwer arbeitenden Klassen, bei denen Traumata und Erkältungen, die den äusseren Teil der Supraclaviculargegend treffen, die Veranlassung geben, findet sich die Lähmung des M. serratus anticus major bei Kindern von 8—14 Jahren mit einer gewissen Häufigkeit vor. Mädchen sind hier mindestens ebenso stark befallen als Knaben, während bei Erwachsenen das männliche Geschlecht entschieden prävaliert. Einmal war es schwere Arbeit, einmal ein Fall, dann übertriebenes Turnen, wodurch die Krankheit entstanden sein sollte, einmal folgte sie auf heftige Keuchhustenanfälle. Der Verlauf des N. thoracicus posterior s. longus, der allein und nur den M. serratus innerviert, durch den M. scalenus medius und über dessen vordere Fläche lässt erwarten, dass er hier öfter mechanischen und rheumatischen Insulten ausgesetzt sei und dass somit von hier aus periphere Lähmungen entstehen. Hie und da sieht man auch die Serratuslähmung als Teilerscheinung der progressiven Muskelatrophie und zwar doppelseitig, während die gewöhnliche periphere Lähmung einseitig und zwar häufiger rechts auftritt.

Die Kennzeichen dieser Krankheit sind: wenn der Arm nach vorne zu erhoben wird, dreht sich die Scapula um eine senkrechte Achse so, dass ihr innerer Rand flügelförmig von der Brustwand absteht. Gleichzeitig dreht sich ihr unterer Winkel der Wirbelsäule zu, während der obere innere sich davon entfernt. Der Arm kann ohne Beihilfe nicht höher als bis zur horizontalen erhoben werden, er wird dagegen sofort mit Leichtigkeit hoch erhoben, wenn man die Scapula in ihre normale Stellung reponiert und in derselben zurückhält.

Im Beginne sind oft Schmerzen in der Oberschlüsselbeingegend vorhanden, im weiteren Verlaufe verliert der Muskel seine faradische Erregbarkeit und atrophiert. Ist die Annahme der am Durchtritt durch den Scalenus medius bedingten Drucklähmung richtig, so muss auch hier für den Muskel eine Zeit der galvanischen Uebererregbarkeit bestehen.

Die Behandlung besteht in der Anwendung der Elektrizität, wobei man die eine Elektrode indifferent setzt und mit der anderen (der Katode) den Serratuspunkt in der Oberschlüsselbeingrube sucht, und in aktiver und passiver Heilgymnastik.

XIII. Spasmus nutans.

Salaam-, Nickkrampf.

Diese Form von Krampf, welche nach Lange durch klonische Kontraktionen der Mm. recti ant. cap., des M. longus colli und bei fixiertem Rippenkorbe der M. Scaleni bewirkt werden, nicht der vom Accessorius versorgten Sternocleidomastoidei und Cuccullares, kommen im ersten Lebensjahre, also bei Säuglingen und zwar im Alter von 6—9 Monaten, aber auch bei älteren (bis zu 11 Jahren) Kindern vor. Unter den Ursachen scheint die Rachitis (Schönberg, Hochsinger, v. Holwede) und die Hysterie (Pott, Lange) eine Rolle zu spielen, in anderen Fällen lässt sich auf reflektorisches Erregtsein des Krampfes (z. B. Dentition [Schönberg]) schliessen. Soltmann sah bei essentiellem Krampfe Darmstörungen. Bei älteren Kindern kann es sich auch, da manche Fälle mit Epilepsie resp. Epilepsie und Idiotie verbunden sind, auch um centrale Störungen kortikaler Natur handeln (Lange).

In einem Teil der Fälle bildet das krampfhafte Nicken des Kopfes, gerade nach vorn und wieder nach rückwärts, mitunter auch im Anfang schief, nach einer Seite, die erste Erscheinung, häufiger gehen andere Krampf- oder Lähmungsformen voraus, so Schluchzen, Erblindung, Nystagmus, Gesichtskrampf u. s. w. Erst nachdem dies einige Zeit gedauert, stellt anfangs selten und gering, dann immer an Häufigkeit und Heftigkeit zunehmend, das pagodenartige Nicken sich ein. Es kam vor, dass der einzelne Anfall nur aus einer Verbeugung bestand, anderseits wurden 60, 80, selbst 100 in einer Minute beobachtet. Im Tage erfolgte manchmal nur eine geringe Anzahl von Anfällen, mitunter in jeder Stunde mehrere. Die Häufigkeit gerade morgendlicher Anfälle (nach dem Erwachen) ist nach Soltmann reflektorisch durch das Aufdecken und Aufheben des Kindes aus dem Bette zu erklären. Von dem leichten Nicken des Kopfes kann sich der Krampf auch auf einen grösseren Teil der Beuger und Strecker der Wirbelsäule ausdehnen. In einem Falle zog der Kranke bei jedem Anfalle sich Verletzungen an Stirn und Wangen zu, weil diese Teile gegen den Boden gedrückt und gerieben wurden. Oft treten im Verlaufe der Krankheit noch Krämpfe anderer Organe, Spasmus glottidis, der Armmuskeln, hinzu. Die Dauer erstreckt sich auf Monate, ja auf Jahre. In manchen leichten Fällen hört, nachdem die verschiedensten Arzneimittel vergeblich angewandt wurden, der Krampf plötzlich von selbst auf, doch sind

Recidive zu fürchten. In den schweren Fällen findet der Ausgang in Epilepsie, in Blödsinn, manchmal in geistige und körperliche Schwäche statt.

Die Prognose ist nur dort günstig, wo man es sicher mit einem Reflexkrampf oder mit rachitischer Grundlage zu thun hat. Sonst ist immer die Entwicklung schwerer, bleibender Nervenstörungen zu fürchten (Epilepsie, Idiotismus).

Für die Behandlung sind noch keine sicheren Normen gewonnen worden. Bei Reflexkrampf muss man die erregende Ursache zu beseitigen suchen, bei rachitischer Grundlage leistet die Phosphorbehandlung gute Dienste. Im übrigen wird man durch grosse Dosen Bromsalze die Gesamterregbarkeit des Organismus etwas herabzusetzen versuchen, doch haben solche innere Mittel nur in frischen Fällen einigen Erfolg, während in den späteren Stadien von den krampfstillenden Mitteln nichts zu erwarten ist. Die Massage, die Ableitung auf die Haut, die Elektrizität geben bei dem Spasmus nutans sehr wenig Aussichten.

IV. Hemiatrophia facialis progressiva.

Der umschriebene Gesichtsschwund, Neurotische Gesichtsatrophie.

Der umschriebene Gesichtsschwund ist eine sehr seltene Krankheit, die das weibliche Geschlecht häufiger befällt als das männliche und vorwiegend die linke Seite betrifft. Im Ganzen sind etwa 100 Fälle dieses Leidens beobachtet, von diesen erkrankten 29 vor dem 10. Jahre, 24 vor dem 20. Jahre, so dass man den umschriebenen Gesichtsschwund zu den Kinderkrankheiten zu zählen das Recht hat. In der Aetiologie werden vor allem Infektionen genannt, für welche teils die Mandeln, teils andere Haut- und Schleimhautstellen die Eingangspforte darstellen. Von den Tonsillen aus werden infektiöse Schädlichkeiten aufgenommen bei den verschiedenen Formen der Angina, bei Scharlach, Masern, Typhus, Pneumonie, Keuchhusten, von der Mundhöhle aus bei entzündlichen Zahnkrankheiten, von der äusseren Haut aus bei Verbrennungen des Gesichtes, bei den verschiedenartigsten Verletzungen. Während von manchen Seiten angenommen wird, dass diese infektiösen Schädlichkeiten eine Entzündung in den Endverzweigungen des Trigeminus setzen (Mendel fand eine periphere Neuritis im Trigeminus), steht Möbius auf dem Standpunkte, dass durch die Schleimhaut oder durch die Haut ein Gift eindringe, das vielleicht an Bakterien ge-

bunden ist, vielleicht auch nicht und dass dieses langsam vordringend die Haut zum Schwunde bringe, soweit es sie erreicht.

Die Ausdehnung der Atrophie betrifft entweder die ganze eine Gesichtshälfte (typische Hemiatrophie) oder nur einen Teil derselben (H. incompleta) oder beide Gesichtshälften oder Gesicht und gleichzeitig verschiedene andere Stellen des Körpers. Die Krankheit beginnt so, dass nach und nach die Kleinheit der einen Gesichtshälfte auffällig wird oder sie beginnt fleckweise, es bilden sich blasse, vertiefte Stellen, die um sich greifen, zusammenfliessen und schliesslich die ganze Gesichtshälfte einnehmen. Ausser der Haut, die sich verfärbt und dünner wird, beteiligen sich auch das Fettgewebe, die Knochen (Stirnbein, Jochbein, Ober- und Unterkiefer), die Nasenknorpel, die Ohrmuschel, in geringerem Grade die Muskeln an der Atrophie. Die Haare fallen ganz aus, oder wachsen dürftig oder ergrauen frühzeitig. Die Hautdrüsen scheinen in der Regel unbehelligt zu sein, die grösseren Blutgefässe bleiben erhalten. Hat der Schwund eine Gesichtshälfte eingenommen, so werden die Teile der gesunden Seite etwas nach der kranken hinübergezogen, die Lippen erscheinen besonders dünn, das Auge sinkt in die Orbita zurück und erscheint kleiner. Der Ausdruck der ausgeprägten Fälle ist ein geradezu ergreifender, eine Seite des Gesichtes jugendlich und voll, die andere greisenhaft eingefallen und gerunzelt, mit vorzeitig ergrautem Haar. Auch die betreffende Zungenhälfte erscheint schmäler, aber Geschmack und Gefühl der Zunge bleiben unverändert. Manchmal nehmen auch die Zähne der betroffenen Gesichtshälfte an der Erkrankung teil und werden cariös. Bei doppelseitiger Atrophie klagen die Kranken über das Gefühl der Spannung, die Haut wird ihnen zu eng und behindert sie am Oeffnen des Mundes. Die Sensibilität ist nicht beeinträchtigt, ebenso auch die Funktionen der Sinnesorgane gewöhnlich normal. Dagegen bestehen in der Mehrzahl der Fälle neben dem umschriebenen Gesichtsschwund intermittierende Schmerzen in einem oder in einigen Trigeminusgebieten, Muskelzuckungen, fibrilläre, tonische und klonische Kontraktionen im Masseter und Temporalis werden in einer geringeren Anzahl von Fällen beobachtet. Länger dauernde Parästhesieen sind sehr selten.

Die D i a g n o s e ist nicht schwer, wenn man daran festhält, dass die Verdünnung der Haut das wesentlichste Merkmal ist, dass gegenüber der Facialislähmung die Muskeln ihre Funktion behalten haben, am schwierigsten dürfte die Unterscheidung zwischen Hemiatrophie und umschriebener Sklerodermie sein, möglicherweise be-

stehen sogar nahe Beziehungen zwischen diesen beiden Krankheiten (Eulenburg).

Der Verlauf der Krankheit ist in der Regel ein unaufhaltsam fortschreitender, wenn auch nach Ablauf einer gewissen Zeit die Entwicklung aller Symptome zu einem völligen Stillstand kommen kann. Der allgemeine Gesundheitszustand wird durch dieses Leiden in keiner Weise beeinträchtigt.

Die Behandlung hat gar keine Aussicht auf Erfolg, lebhaftere Schmerzen müssen durch Opiate gestillt werden, Faradisation, Galvanisation und Massage haben keinen Erfolg aufzuweisen. Da die Entstellung des Gesichtes die Hauptbeschwerde dieser Erkrankung darstellt, kann der Wange ihre Rundung wieder gegeben werden durch Einsetzen einer leichten Kautschukplatte, welche durch einen Zahnarzt an des Patienten oberen Zähnen befestigt wird (Sachs).

V. Hemihypertrophie.

Bei der Hemihypertrophie handelt es sich um eine Gruppe pathologischer Zustände, die sowohl nach der Ausdehnung des betroffenen Gebietes, als auch nach der Zeit ihres Entstehens keineswegs unter sich übereinstimmen.

Verhältnismässig häufig begegnet man der Hypertrophie einzelner Finger und zwar kommt diese vor 1) angeboren bei gut gebildeten übrigen Fingern, 2) angeboren bei verbildeten übrigen oder selbst bei atrophischen übrigen Fingern und 3) erworben, namentlich bestimmt als solche in manchen traumatischen Fällen nachweisbar.

Mehr Uebereinstimmung zeigen die Hypertrophieen ganzer Extremitäten oder einer ganzen Körperhälfte, die wir hier hauptsächlich zu betrachten haben. Sie sind meistens in frühester Jugend aus unmerklichen Anfängen entstanden, so dass sie mit mehr oder weniger Recht als kongenital bezeichnet werden. In einem Falle (Logan) wurde allerdings die Ungleichheit der beiden Körperhälften schon 12 Tage nach der Geburt bemerkt, in dem Falle von Möbius bald nach der Geburt, in den meisten anderen erst nach einer Anzahl von Jahren. Sie ist niemals erblich, kommt öfter beim männlichen Geschlechte (Hoberg) als beim weiblichen vor und betrifft in der Mehrzahl der Fälle die rechte Körperhälfte. Mehrmals kam das Uebel zugleich mit in früher Jugend entstandenen oder angeborenen Lipomen zusammen vor und zwar sowohl mit diffusen der Handteller und Fusssohlen als auch mit mehr cirkumskripten des Rückens oder der Brust. Alle Gewebe nehmen an der Hypertrophie Teil,

am wenigsten das Unterhautfettgewebe. Die Extremität ist verlängert, plump und dick (Aehnlichkeit mit der Akromegalie), die Hypertrophie ist an den peripheren Teilen entwickelter als an den centralen, eine Zehe oder ein Finger ist vorwiegend betroffen. Wenn beide Extremitäten der Seite betroffen sind, nimmt auch der Rumpf in geringem Grade daran Teil, mitunter, wie in dem Falle von Logan, auch der Kopf. Manche Anzeichen in den genauer beobachteten Fällen deuten auf einen wesentlichen Anteil des Cirkulationsapparates an der Begründung des Leidens hin. Mehrmals wurde durch Messungen in langen Zwischenräumen erwiesen, dass es sich um eine, mehr als das normale Wachstum betragen hätte, zunehmende Störung handelte. Bei höherem Grade des Leidens erwachsen den Betroffenen mancherlei Beschwerden: der hypertrophische Teil wird als ziehende Last empfunden, ist Sitz rheumatischer Schmerzen, ist durch seinen Umfang und seine Plumpheit für die Funktion hinderlich. Namentlich an der unteren Extremität kommt es vor, dass sie wegen ihrer Länge beim Gehen nicht in volle Streckung gebracht werden kann. In einzelnen Fällen finden sich vasomotorische Störungen der Haut, welche auf der nicht hypertrophischen Seite am stärksten sind (Möbius).

Wie die Ursachen und die Entstehungsweisen unbekannt sind, so ist die Therapie derselben noch zu machen. Man hat versucht, durch Jodkalium, Karlsbader Salz, Galvanisation dem Wachstum Einhalt zu thun oder daneben Kompression durch Binden anzuwenden (Gerhardt). Alles vergebens.

XVI. Hemicranie.

Migräne.

Die Migräne wird durch Anfälle heftiger, häufig einseitiger Kopfschmerzen charakterisiert, die von Uebelkeit oder Erbrechen begleitet sind. Sie wird meist auf direktem, wohl auch auf indirektem Wege vererbt, also in der Weise, dass eines der Eltern schon an Migräne gelitten hat oder dass die Eltern an irgend welchen funktionellen Nervenstörungen, Epilepsie, Hysterie, Hypochondrie leiden. Die Krankheit beginnt schon zwischen dem 5. und 10. Jahre, in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen zwischen dem 10. und 20. Jahre, häufiger bei Mädchen als bei Knaben; disponiert sind besonders schwächliche, anämische Kinder. Die Anfälle werden ausgelöst durch psychische Erregungen, Ueberbürdung mit Schul-

arbeit, Störungen der Verdauung und wiederholen sich in grösseren oder geringeren Zwischenräumen bald ohne solche nachweisbare Gelegenheitsursachen, bald immer wieder bei den gleichen. Dass Insufficienz der Augen (Stevens, Seguin) in einzelnen Fällen das Symptomenbild der Migräne auch bei Kindern hervorrufen kann, davon hatte ich schon mehrmals mich zu überzeugen Gelegenheit, während ich Nasenkrankheiten als Ursache der Migräne zwar bei Erwachsenen, nicht aber bei Kindern kennen gelernt habe.

Ueber die Pathologie der Migräne wissen wir noch nichts Bestimmtes. Die Anfälle werden meist von einer Aura eingeleitet, bei jungen Kindern in Form von allgemeinem Unbehagen, Frösteln, Bedürfnis zum Gähnen, bei älteren mit den für den Erwachsenen charakteristischen Erscheinungen, unter denen die verschiedenen Formen der irritativen Sehstörung (visuelle Aura) voran stehen. Am häufigsten wird diese von den Kranken als Flimmern, Funkeln, Blitzen, leuchtende Kreisbogen etc. beschrieben, sie dauert wenige Minuten bis eine halbe Stunde, bevor der eigentliche Anfall beginnt. Andere Störungen sind Ohrensausen, Schwindel, halbseitige Parästhesieen, Geschmacksparästhesieen, die als Aura gelten können; auch diese pflegen nicht von langer Dauer zu sein.

Die Kopfschmerzen sind fast immer einseitig, meist über oder hinter dem Auge, in der Stirn, bald in der Schläfengegend am stärksten, bei doppelseitigem Schmerz in der Vorderkopf- oder Hinterkopfgegend, oder von vorne nach hinten oder umgekehrt strahlend. Begleitet werden die Kopfschmerzen von grosser Empfindlichkeit gegen helles Licht, gegen Geräusche und gegen Gerüche. Die Dauer der Kopfschmerzen beträgt mehrere Stunden bis einen halben Tag. Das Aussehen der Kranken während des Anfalles kann verschieden sein, manche werden ganz blass und haben das Gefühl von Kälte in den Extremitäten, andere zeigen starke Rötung des Gesichtes, einseitig oder doppelseitig, oder es wechseln Blässe und Röte miteinander ab. Während des Anfalles besteht fast durchweg Uebelkeit, so dass die Kranken nichts geniessen können oder wollen, und häufig endet der Anfall mit Erbrechen. Nach dem Erbrechen hören die Kopfschmerzen fast vollständig auf, die Kinder haben dann nur noch ein dumpfes Gefühl im Kopfe, Bedürfnis zu schlafen und wachen nach dem Schlafe wieder ganz wohl auf.

Die Diagnose der reinen Hemicranie ist leicht zu stellen, besonders in jenen Fällen, in welchen es sich um direkte Vererbung handelt; bei doppelseitigem Kopfschmerz wird man erst nach wieder-

holten Anfällen zur Diagnose der Migräne gelangen können.

Die Prognose ist insofern günstig, als das Leben nicht beeinträchtigt wird und Uebergänge der Migräne in Epilepsie sehr selten sind, allerdings wird durch die jahre- und jahrzehntelange Dauer des Leidens mancherlei Störung bedingt.

Die Behandlung ist eine allgemein hygienisch-diätetische und eine medikamentöse, zum Teil auch eine kausale. Die Kinder müssen an regelmässige Lebensweise, kräftige leichtverdauliche Kost, körperliche Bewegung im Freien, Abhärtung der Haut gewöhnt, vor unnötigen geistigen Anstrengungen bewahrt werden. Während des Anfalles bleiben die Kinder zu Bett im verdunkelten Zimmer und bei strenger Diät. Von Medikamenten empfehlen sich in den Intervallen bei bei anämischen Kindern die China- und Eisenpräparate, zur Milderung des Anfalles Phenacetin oder dieses in Verbindung mit Coffein, oder letzteres allein, Antipyrin oder Antipyrin-Phenacetin, Natrium salicylicum. In manchen Fällen leistet ein Abführmittel, während der Aura gereicht, gute Dienste. Die kausale Behandlung hat die Beseitigung etwaiger Refraktionsanomalieen oder Nasenkrankheiten auszuführen.

VII. Morbus Basedowii (Graves' disease, Goître exophthalmique).

Die Basedow'sche Krankheit ist im Kindesalter ausserordentlich selten, im Ganzen sind bisher 31 Fälle in der Litteratur bekannt und von Steiner genauer analysiert worden.

Bei Kindern treten in der Mehrzahl der Fälle als erstes Kardinalsymptom die Erscheinungen von seiten des Herzens auf, sei es Tachycardie, seien es Palpitationen, am zweithäufigsten beginnt die Krankheit mit Exophthalmus, sodann folgen Struma und Tremor. In manchen Fällen setzt die Krankheit überhaupt nicht mit einem Kardinalsymptom ein, sondern wird durch die sogenannten Nebensymptome (Ermüdung und Schwäche, Kopfschmerz, Erscheinungen seitens des Digestionstraktus) inauguriert. Beim Kinde scheint eine schnelle Entwickelung des Höhepunktes der Krankheit häufiger zu sein, als beim Erwachsenen.

Auffallenderweise erreicht die Pulsfrequenz beim Kinde nie so hohe Zahlen als beim Erwachsenen, für letztere gilt als gewöhnliche Zahl 120—160 pro Minute, beim Kinde beträgt sie durchschnittlich 100—120 Schläge. Angaben über die subjektive Empfindung des Herzklopfens sind bei Kindern nicht häufig, es hängt das wohl mit

der mangelhaften Betonung der Gefühle und Empfindungen im Kindesalter überhaupt zusammen. Der Herzshoc ist verstärkt, verbreitert, die Carotiden klopfen stärker (Carotidenhüpfen), die Herzdämpfung wird grösser (konsekutive linksseitige Herzhypertrophie) und in solchen Fällen hört man systolische accidentelle Geräusche.

Die Struma lässt sich für das kindliche Alter als stets vorhanden annehmen, doch ist der Grad der Schilddrüsenschwellung sehr verschieden. Im Allgemeinen erreicht sie jedoch niemals jene Grösse, welche andere Kröpfe aufweisen können. Die Konsistenz der Struma ist meist eine weiche, das vergrösserte Organ ist kompressibel, ausdrückbar, in seiner Füllung wechselnd. Die Entwicklung der Struma beim Basedow erfordert eine verschieden lange Zeit, das Gewöhnliche ist, dass sie sich allmählich bis zur Höhe ausbildet, manchmal wächst sie sehr rasch und erreicht in 4—6 Wochen das Maximum, plötzliches Entstehen ist selten (Solbrig).

Die Exophthalmie ist bei Kindern häufig nur unvollkommen und dokumentiert sich oft nur als stierer Blick, doch leitet sie verhältnismässig häufig die Krankheit ein.

Das Gräfe'sche Symptom, welches darin besteht, dass das obere Augenlid in der Bewegung zurückbleibt, wenn der Blick nach unten gerichtet wird, wurde nur in 6 Procent der Fälle beobachtet und ist häufig nur angedeutet. Das Stellwag'sche Symptom, d. h. die Tendenz zur Erweiterung und auffallend weitem Klaffen der Lidspalte und andererseits die Hemmung i. e. Seltenheit und Unvollkommenheit des reflektorisch erfolgenden Lidschlages ist ebenfalls selten, kommt bei etwa 10 % der Fälle vor und ist wie das Gräfe'sche Symptom nur angedeutet. Das Möbius'sche Symptom, die Schwäche oder geringe Ausdauer der Konvergenzbewegungen wurde bisher bei Kindern überhaupt nicht beobachtet. Die Pupillen können ungleich sein, aber behalten ihre prompte Reaktion, Geschwürsbildungen an der Hornhaut infolge unzulänglichen Schutzes des Bulbus sind beobachtet worden, ebenso eine Störung der Thränenabsonderung. Der Tremor, sowohl der vibrierende Tremor, als das choreatische Zittern kommt bei Kindern nur in einem geringen Teile der Fälle zur Beobachtung. Eine häufige Erscheinung dagegen ist die Neigung zu profuser Diarrhoe, die nicht etwa der Ausdruck einer eigentlichen Magendarmkrankheit ist, sondern durch gestörte Innervation bedingt, also eine rein nervöse Erscheinung; Erbrechen ist seltener. Zu den psychischen Störungen gehören Reizbarkeit, plötzlicher Wechsel der Stimmung und das gelegentliche Vorkommen

von Manie oder Melancholie.

Von trophischen und vasomotorischen Störungen stellen sich ein: Pigmentation, Leukoderma, Alopecie (Berliner), abnorm starke Schweisssekretion (allgemeine oder halbseitige); Polyurie, Glycosurie, Albuminurie sind bei Kindern nicht beobachtet worden.

Die anatomischen Untersuchungen ergeben an der Schilddrüse adenomartige Wucherung des Drüsengewebes, Umwandlung der Follikel in Schläuche mit cylindrischem Epithel, Desquamation des Epithels, Fehlen des Colloids, an dessen Stelle eine farblose, dünnflüssige Masse getreten ist, Wucherung des Bindegewebes, Weite der Venen und Lymphspalten. Dem Halssympathikus wurde eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, allein die in dem Cervikalganglion gefundenen Veränderungen sind ebensowenig charakteristisch für Basedow, als die Blutungen in den vierten Ventrikel oder die Atrophie des Corpus restiforme. Das Herz weist Hypertrophie oder Dilatation, Insufficienz der Mitralis und Symptome leichter Endokarditis auf, offenbar sekundäre Erscheinungen. Während der letzten Jahre haben verschiedene Autoren die Ansicht verfochten, dass die Krankheit toxischen Ursprunges sein müsse, dass entweder die erhöhte Thätigkeit der Schilddrüse ein Toxin erzeuge, welches die unmittelbare Ursache aller Symptome darstellt, oder dass dieses Toxin als das Ergebnis einer gestörten Drüsenfunktion anzusehen sei. Klar gestellt ist die Aetiologie des Morbus Basedowii nicht, auffallend die von mehreren Seiten gemachte Beobachtung, dass bei einer Anzahl von Kindern derselben Familie die Krankheit vorkommt. So beobachtete Holmes bei 4 Kindern vollkommen gesunder Eltern in mehr oder minder hohem Grade ausgesprochenen M. Basedow und Brewer in einer Familie mit 6 Kindern bei 4 derselben deutlich entwickelten M. Basedow.

Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr langwieriger, nach jahrelangem Bestehen nehmen manchmal die Symptome ab und gehen zurück, während in andern durch Herzkrankheiten, Erschöpfung der Exitus erfolgt.

Die Behandlung besteht in erster Linie in ausreichender geistiger und körperlicher Ruhe, die Kinder dürfen die Schule nicht besuchen, sollen sich aber mässige Bewegung machen und sich in mässigem Grade geistig beschäftigen, sie bedürfen einer roborierenden Diät bei Vermeidung von Alkoholicis. Einzelne Symptome erfordern eine medikamentöse Behandlung, so die Herzerscheinungen Digitalis und Strophanthus, die Anämie Eisenpräparate, Aufregungszustände

Bromkalium. Zur Beruhigung dienen auch warme oder vielmehr laue Bäder mit nachfolgender Abreibung, laue Regendouche. Die Schilddrüsenpräparate bringen eher eine Verschlimmerung als eine Besserung der Symptome. Inwieweit die Strumektomie bei Kindern Erfolge aufzuweisen haben wird, ist noch nicht klar gestellt, für Erwachsene hat Sorgo eine Statistik aufgestellt, nach welcher von 174 Operierten 27 bedeutend gebessert, 62 deutlich gebessert, 11 nicht gebessert oder verschlechtert wurden, 24 bald nach der Operation starben und 48 geheilt wurden. Statt der Strumektomie wird von französischen Autoren (Poncet, Jeunet, Jonnesco) die Sympathikotomie vorgenommen.

Krankheiten der Bewegungsorgane.

I. Spondylitis, Spondylarthrocace.

Malum Pottii, Caries columnae vertebralis.

Die Entzündung der Wirbelknochen kommt vorwiegend im jugendlichen Alter vor, ist bei Mädchen häufiger als bei Knaben. Die Spondylitis befällt vorzugsweise tuberkulöse Kinder, entsteht spontan, oder wird durch geringere oder stärkere äussere Veranlassungen (Stoss, Fall) hervorgerufen. Grosse Städte und Fabrikdistrikte sind besonders stark damit bedacht. Sie betrifft sowohl die Hals- als die mittleren Brust- und Lendenwirbel.

Der Process stellt sich dar als eine fungöse Tuberkulose mit kariöser Zerstörung des Knochens und der Intervertebralknorpel. Teile der Wirbel werden aus ihren Verbindungen gelöst und schwimmen abgestorben in dem Eiter, der sich zwischen Wirbel und Periost und Bandapparat angesammelt hat und den letzteren sackartig vorwölbt. Die zerstörten Teile der Wirbelsäule sinken ein und es entstehen dadurch winkelige oder kurzbogige, auf wenige Wirbel beschränkte Krümmungen, die der Hauptsache nach nach hinten (Gibbus, Pott'sche Kyphose), hie und da auch noch etwas nach der Seite vorspringen (Kyphoskoliose). Gleichzeitig können sich Eitersäcke bilden und sich nach vorne zu vom retropharyngealen Bindegewebe bis zur hinteren Beckenwand und dem Poupart'schen Bande, nach hinten bis zur Haut des Rückens und Kreuzes senken. An dem spezifischen Entzündungsprocess nehmen die Meningen teil (Meningitis spinalis tuberculosa) und von hier aus kann tuberkulöse oder septische Infektion entstehen oder aber es wird an der Erkrankungsstelle das Rückenmark komprimiert, erweicht (Kompressionsmyelitis). Nach Kahler und Schmaus ist die nächste Folge der Kompression ein lokales Stauungsödem des Rückenmarks, wodurch die Funktion und Leitungsfähigkeit des Rückenmarks herab-

gesetzt oder zeitweilig aufgehoben wird. Dieser Zustand kann sich mit vollkommener Wiederherstellung der Funktion zurückbilden. Bei länger bestehendem Oedem kann es zur Quellung und Erweichung des Nervengewebes kommen, welche von einer reaktiven Entzündung gefolgt ist (Myelitis). Ehe es zur Meningitis spinalis, zu Senkungsabscessen und Kompressionsmyelitis kommt, ist noch Heilung möglich, indem Granulations- und neues ossificierendes Gewebe den Ausfall decken, Exostosen als Spangen und Strebepfeiler eine starre Stütze des zusammengesunkenen Wirbelkörpers abgeben.

Die Anfangssymptome der Spondylitis sind oft sehr dunkel, oder zwei Haupterscheinungen kommen hier in Frage, erstens Schmerzen und zweitens eigentümliche Kontrakturstellungen des Rumpfes. Die Schmerzen geben sich bei kleinen Kindern nur durch den leidenden Ausdruck des Gesichtes, durch Jammern bei allen Bewegungen kund, ältere Kinder klagen über Leibweh oder Schmerzen in der Brust und in den Gliedern. Die Schmerzen treten besonders Nachts auf, so dass die Kinder kurz nachdem sie eingeschlafen sind, einen heftigen Schrei ausstossen und gleich darauf wieder einschlafen. Die Kinder verweigern das Gehen, sind mürrisch, verdriesslich, verlieren den Appetit, haben leichte Fiebererscheinungen. Kinder, welche noch nicht gehen können, liegen auffallend ruhig im Bette, aber schreien, wenn sie angefasst werden. Aeltere Kinder, die gehen können, halten die Wirbelsäule möglichst steif (sie sollen immer in völlig entkleidetem Zustande untersucht werden, um die Kontrakturstellungen des Rumpfes deutlich erkennen zu lassen, Hoffa), auch der Gang hat etwas Steifes, Gezwungenes. Beim Sitz der Erkrankung im Cervikalteil der Wirbelsäule halten die Kinder den Kopf nach vorne oder nach der Seite, beim Sitz in der Brustwirbelsäule bemerkt man sehr oft eine Abweichung des ganzen Oberkörpers nach der Seite hin, man findet oft eine förmliche Skoliose, den Hochstand einer Schulter und bemerkt die Verschiebung des Rumpfes, namentlich auch bei der Besichtigung des Patienten von vorne her. Bei Sitz der Erkrankung in der Lendenwirbelsäule legen sich die Patienten gerne hinten über, so dass es aussieht, als wollte der Rumpf nach hinten überfallen. Diese muskelstarren Fixationen des Rumpfes sind sehr charakteristisch. Wo die spontanen Schmerzen fehlen, lassen sie sich leicht hervorrufen entweder durch leichtes Ueberfahren mit den Fingern über die Dornfortsätze oder durch Betupfen der letzteren mit einem in heisses Wasser getauchten Schwamm oder durch kurze, scharfe Perkussion an der verdächtigen Stelle mit

der Spitze des Fingers. Während leichte Fieberbewegungen und einige Abmagerung fortschreiten, beginnt Schwäche, Schmerz, Taubsein der Beine, oft auch Störung der Entleerung des Harnes sich zu zeigen. Durch den Druck der entzündlichen Schwellung, des Eiters u. s. w. entstehen geringe Reizungs-, überwiegend Lähmungserscheinungen, welche die beiden Beine ganz gleichmässig, selten eines vorwiegend betreffen (Paraplegie). Je nach der Höhe des Krankheitssitzes wird die Lähmung einen Teil des Rumpfes oder selbst die oberen Extremitäten mit umfassen. Die Sensibilität leidet gleichfalls, Schmerzen leicht als Rheumatismus, Neuralgie gedeutet, Taubsein, Prickeln bestehen im Beginne oder lange Zeit, aber während die Motilität leicht völlig erlischt, geschieht das mit der Sensibilität so selten, dass man daraus mit einiger Sicherheit auf Kompressionsmyelitis schliessen kann. Druck auf die austretenden Nerven bewirkt den reif- oder gürtelähnlichen Schmerz, der zugleich die Grenze zwischen dem Gebiete der Innervationsstörung und dem der intakten Innervation bildet. Dann kommen noch die Senkungsabscesse zur Beobachtung, deren Deutung kaum je auf Schwierigkeiten stösst. Je nach dem Sitze der Eiterung an den Körpern oder den Fortsätzen haben sie mehr die hintere Wand des Rachens, der Brust, des Bauches, des Beckens oder die Kreuz- und Rückengegend zum Sitze. Als wesentliche Zeichen der Wirbelcaries sind demnach zu betrachten: die Schmerzen, die eigentümlichen Kontrakturstellungen des Rumpfes, Drucksymptome vom Rückenmark und von den austretenden Nerven, Kongestionsabscesse, hektisches Fieber. Zu diesen kommen leicht die Zeichen von Komplikationen hinzu, wie Lungenphthise, Hirntuberkel, Darmtuberkulose, Amyloidentartung, Cystitis u. dergl., ferner machen sich oft besondere Endvorgänge geltend wie namentlich allgemeine akute Tuberkulose, Meningitis spinalis oder cerebrospinalis.

Die Prognose ist wenig günstig, gewinnt jedoch an Aussichten, je früher das Uebel erkannt wird und je unverdorbener die Konstitution des Kranken ist. Neben der rein chirurgisch-orthopädischen Behandlung kann noch eine tonisierende Behandlung mit Jodeisen, Leberthran u. a. in Betracht kommen, erstere hat aber entschieden das Meiste zu leisten. Bei der orthopädischen Behandlung kommt es im Wesentlichen darauf an, die Wirbelsäule zu fixieren, eventuell zu extendieren mit Hilfe von Sayre'schem Gipskorset, Phelps-Lorenz'schem Gypsbett, Karewski'schem Gypsanzug, Piéchaud'schem Apparat oder ähnlichen Verbänden; die

direkte chirurgische Inangriffnahme der kariösen Prozesse kann hier nicht näher zur Erörterung kommen.

II. Dystrophia muscularis.

Unter die primären Myopathieen werden nach Erb gerechnet die muskuläre Pseudohypertrophie, die juvenile Form progressiver Muskelatrophie (Erb'scher Typus) und die infantile Muskelatrophie mit primärer Beteiligung des Gesichtes (Typus Landouzy-Déjérine).

1) Pseudohypertrophie der Muskeln (Atrophia muscularis pseudohypertrophica s. lipomatosa, Dystrophia muscularis progressiva hypertrophica [Erb]).

Ueber die Aetiologie dieser Krankheit ist noch nichts bekannt. Alle Fälle sind in der Kindheit entstanden, manche schon in der frühesten Kindheit durch plumpe Formen, Schwäche und Schwerbeweglichkeit angedeutet gefunden worden. Knaben werden fast ausschliesslich befallen, meist in kinderreichen Familien mehrere aufeinanderfolgende. Die Annahme, dass schlechte Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse an der Entstehung der Krankheit Schuld tragen, ist durch nichts bewiesen, ich kenne zwei Töchter aus einer Familie, die in besser situierten Verhältnissen lebt, wo die Vererbung (wie gewöhnlich) durch die Mutter geschah, denn die 5 Kinder der zweiten Frau sind sämtlich gesund und wohlgebildet.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen ergeben bei den verschiedenen Formen ähnliche Befunde im Muskelgewebe (Erb), die Hauptveränderungen bestehen in Hypertrophie und Atrophie von Fasern, bedeutender Wucherung der Kerne, Vacuolisierung und Segmentation von Fasern. Bald ist das Bindegewebe, bald mehr das Fettgewebe vermehrt.

Wo die Krankheit früh beginnt, wird das Laufen auffallend spät gelernt und der Gang bleibt schwerfällig und unsicher. Bei späterer Entstehung betrifft die erste Klage leichtes Ermüden und Schmerzen in den Beinen. Immer deutlicher werden Haltung und Gang unsicher, die Kraftlosigkeit nimmt zu mit dem Umfang der Beine. Die normalen Krümmungen der Wirbelsäule steigern sich, der Brustkorb wird flach und mager. Im Stehen zeigt der Rücken eine förmliche Lordose mit Andrängung des Herzens an die Brustwand, so dass die Pulsation ausgebreitet, die Dämpfung vergrössert erscheint. Im Sitzen ändert sich das Verhältnis gänzlich, die Wirbelsäule beschreibt einen nach hinten konvexen Bogen. Der ohnehin

wackelige watschelnde Gang gestaltet sich wegen Verkürzung der Wadenmuskulatur so, dass die Kranken mit der Spitze gehen, ohne mit der Ferse den Boden zu berühren. Das Treppensteigen fällt sehr schwer, die Kranken ziehen sich mit den Armen an dem Geländer hinauf. Ganz bezeichnend ist die Art, wie ein solcher Kranker von einem niederen Sitze aufsteht. Er stützt sich mit den Händen auf die Kniee, neigt den Kopf vorwärts und schnellt ihn mit einem Ruck durch Strecken der Ellenbogen in die Höhe. Lässt man die Hände frei halten, so wackelt der Kranke hilflos auf seinem Sitze hin und her und kommt nicht in die Höhe. Untersucht man in dieser Zeit, so findet man neben den hypertrophischen schon atrophische Muskeln und zwar ist die Verteilung eine ziemlich regelmässige. Am umfangreichsten sind die Waden, nächstdem ein Teil der Oberschenkelmuskeln und die Glutaei. Atrophisch sind die Brustmuskeln und der Biceps brachii. Am Deltoideus und Triceps zeigen sich regelmässig hypertrophische Partieen, die knollige Vorsprünge machen, wenn nicht diese ganzen Muskeln verdickt sind. So ergiebt sich ein recht bezeichnendes Krankheitsbild mit den Hauptzügen: Dicke Waden, Oberschenkel- und Gesässmuskeln, atrophische Brustmuskeln, in den atrophierenden Armmuskeln, besonders an Schulter und Aussenseite einzelne knollige Hervorragungen, lordotische Lenden- und leicht kyphotische Brustwirbelsäule, Gang auf den Zehenspitzen. Bei näherer Untersuchung ergeben sich noch folgende Verhältnisse: Die Haut hat einen entwickelten Panniculus adiposus, besonders über den verdickten Muskeln. Die elektrische Erregbarkeit ist herabgesetzt, aber qualitativ nicht verändert. Die Sensibilität bleibt ungestört.

Der Verlauf der Krankheit ist stets nach Jahren zu bemessen, oft über mehrere Decennien ausgedehnt. In günstigen Fällen tritt Stillstand ein, eigentliche Heilungen sind sehr selten. Lange Zeit ist nur die Lokomotion gestört, namentlich das Aufstehen wird den Kranken sehr mühsam und geschieht mit äusserster Anstrengung. Das Aussehen bleibt gut, nur die Lordose im Stehen, beim Sitzen im Bette in eine starke Kyphose übergehend, missstaltet die Kranken in auffälliger Weise. Beim Gehen schleppen sie mühsam die Last ihrer umfangreichen unteren Körperhälfte. Allmählich tritt allgemeiner Marasmus ein, erzwungene Ruhe des ganzen Körpers wirkt ungünstig, die Atemmuskeln werden zu schwach und so erfolgt durch Entkräftung oder Erstickung das tödliche Ende.

2) Juvenile Form der progressiven Muskelatrophie (Erb).

Im frühen Kindesalter tritt in den Muskeln des Schultergürtels, des Oberarms (speziell in den Beugern), des Beckengürtels, des Oberschenkels und des Rückens Atrophie ein, dagegen bleiben die Muskeln der Waden, die Deltoidei, die Muskeln des Vorderarmes sehr lange von der Atrophie frei und ganz besonders die kleinen Muskeln der Hand. Am Unterschenkel sind die Muskeln des Peroneusgebietes befallen. Dabei treten in einzelnen Muskeln gleichzeitig wahre Hypertrophieen, erst in späteren Stadien Pseudohypertrophieen ein. In ausgeprägten Fällen findet man nach Erb als typisches Krankheitsbild: Mässige Entwicklung der Deltoidei und der Vorderarme, magere Oberarme, abnorme, flügelförmig abstehende und eigentümliche bewegliche Stellung und Haltung der Schulterblätter, Einsinken der Infraclaviculargrube, auffallende lumbale Lordose mit vorgestrecktem Bauche, watschelnde Gangart mit nach hinten gebeugtem Oberkörper, mageres Gesäss und Oberschenkel, umfangreiche Waden. Die elektrische Erregbarkeit ist herabgesetzt, aber qualitativ nicht verändert, die Sensibilität erhalten, ebenso die Sehnenreflexe. Die Sinnesorgane sind in ihrer Funktion nicht gestört. Der Verlauf erstreckt sich über Jahrzehnte, ein Stillstand des Processes möglich.

3) Infantile Muskelatrophie mit Beteiligung der Gesichtsmuskeln Typus Landouzy-Déjérine). Bei dieser Form fängt die Atrophie in den Muskeln des Gesichtes an, wodurch der von den Autoren als „Facies myopathique" bezeichnete Gesichtsausdruck entsteht, der aus einer maskenähnlichen Unbeweglichkeit des Gesichtes resultiert.

Die Stirne kann nicht gerunzelt, die Augen nicht vollständig geschlossen werden. Die Lippen werden stark verdickt und bilden „la bouche de tapir", den „Tapierrüssel". Im weiteren Verlaufe der Krankheit erstreckt sich die Atrophie auf die Muskeln der Schulter und der Arme; die Supraspinati und Infraspinati, die Subscapulares und die Flexoren der Hände und der Finger bleiben normal. Reflexe, Sensibilität, Blase und Mastdarm verhalten sich wie bei den zwei anderen Formen der Muskeldystrophie. Die Affektion ist deutlich hereditär, der Verlauf chronisch und progressiv.

Die Behandlung bei den drei Formen der Muskeldystrophie erfordert Anwendung der Elektrizität und vor allem regelmässige lang fortgesetzte Anwendung der Massage und Einübung der atrophierten und hypertrophierten Muskeln.

XIII. Myositis ossificans multiplex progressiva.

Unter Myositis ossificans multiplex progressiva versteht man eine unter entzündlichen Erscheinungen beginnende Metamorphose der Muskelsubstanz, welche bei gleichzeitiger fettiger Degeneration der Muskelelemente Einlagerungen von Knochengewebe, anfangs in Gestalt isolierter Kerne, später in Form zusammenhängender Platten und Spangen bedingt und sich je nach der Individualität des einzelnen Falles über mehr oder weniger zahlreiche Gruppen der Skeletmuskulatur verbreitet.

Einzelne Fälle dieses Leidens wurden schon in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts von Freke (Pringle) und J. Copping bekannt und zwar in England, von wo auch später eine grössere Zahl von Beobachtungen mitgeteilt wurde. Die Krankheit ist in den verschiedensten Ländern beobachtet, in Amerika, Frankreich, Schweiz, im asiatischen Russland, mehrfach auch in Deutschland. Sie wurde namentlich bekannter bei uns durch die Beschreibung von Münchmeyer. Des von Pintér (1883) beschriebenen Falls erinnere ich mich noch sehr gut aus der Gerhardt'schen Klinik. Lorenz konnte bis zu Anfang des Jahres 1898 51 Fälle dieser Krankheit in der Litteratur finden, dazu kommt noch je ein Fall von Morian, ein Fall von Roth aus der Klinik von v. Heineke und ein Fall von Stempel.

Die Krankheit entsteht vorwiegend im frühen Kindesalter. Die ersten Anfänge datieren schon aus dem ersten Lebensjahre (11mal) häufiger aus dem 1.—5. Jahre (16mal), wieder etwas weniger häufig aus dem 5.—15. Jahre (11mal) und über dem 15. Jahre (7mal). Als Spätformen der Erkrankung sind die Fälle von Rogers und Lexer im Alter von 30 und 35 Jahren anzusehen. Das männliche Geschlecht ist ungefähr 3mal so oft betroffen als das weibliche. Die meisten Patienten stammen aus ärmlichen Verhältnissen. Die Aetiologie dieses Leidens ist noch völlig unbekannt. Zusammenhang dieses Leidens mit Rachitis lässt sich nicht nachweisen, ebensowenig Heredität, dagegen spielen sowohl beim ersten Ausbruch des Processes als auch bei neuen Nachschüben äussere Gewalten, z. B. Sturz eine beträchtliche Rolle. Auch Erkältung, Rheumatismus, starke Muskelanstrengung werden vereinzelt als mögliche Ursachen angegeben. Stempel führt die Krankheit auf Störungen in der embryonalen Anlage zurück. In vielen anderen Fällen hat sich überhaupt keine Ursache nachweisen lassen. In einer Reihe von Fällen hat man ausser der Myositis ossificans noch Mikrodaktylie (Helferich, Partsch, Storham, Morian, Herringham, Roth) und andere embryonale Missbildungen gefunden.

Die Erscheinungen beginnen in umschriebener Weise meist in der oberen Rücken- oder Nackengegend. Unter unversehrter Haut bildet sich in der Mitte des Muskelfleisches eine teigige, schmerzhafte, flache Anschwellung, die ohne scharfe Abgrenzung in die ödematösen umliegenden Weichteile übergeht, dabei kann Fieberbewegung vorhanden sein. Später schwindet die Schwellung, aber es bleiben in den atrophierenden Muskeln, die vorher Sitz der Entzündung waren, härtere, leistenförmige, oder ästig-zackige (hirschgeweihähnliche, Minkiewitsch) Partieen bestehen, die allmählich an Konsistenz gewinnen und knochenhart werden. Die nicht verknöchernden Partieen des Muskels atrophieren und verkürzen sich zugleich, die ossificierenden verwachsen an den Ansatzpunkten mit den Skeletteilen. Der Reihe nach werden befallen Rücken-, Nacken-, Schultern-, Brust-, Oberarm-, Oberschenkel-, Kaumuskeln. Herz und Diaphragma bleiben frei, mimische Gesichtsmuskeln, Platysma, Augen-, innere Ohrmuskeln, Perinealmuskeln und Sphinkteren bleiben ebenfalls frei. Der Rumpf und die oberen Teile der Extremitäten werden steif und missstaltet. Durch die Verkürzung der Weichteile wird die Wirbelsäule skoliotisch, die Kiefer werden aneinander gepresst, die Arme dem Rumpfe genähert, im Ellenbogengelenk gebeugt und über dem Rumpf gekreuzt. Wegen der Erkrankung der Kaumuskeln ist die Nahrungsaufnahme ausserordentlich erschwert, in einem Falle von kongenitaler Erkrankung ging das Kind an Inanition zu Grunde, weil das Saugen unmöglich war (Kelburne King). Die vegetativen Funktionen gehen lange, selbst bei hochgradiger Starre des Rumpfes vor sich.

Der Verlauf ist durchaus chronisch, bei dem unaufhörlichen Liegen der Patienten, bei der Unmöglichkeit derselben, eine bestimmte Lage zu verlassen, tritt Decubitus auf, es werden chronische Katarrhe in ihrer Entstehung und Weiterentwicklung begünstigt, der ganze Organismus gegen interkurrente Krankheiten weniger resistent. Daraus, nicht aus der Myositis selbst ergeben sich die Todesursachen (Septikämie, Bronchopneumonie).

Die Behandlung hat wenig Aussicht auf Erfolg, protrahierte Sool- und Seebäder, Quecksilber und Jodkalikuren waren im günstigsten Falle nur von einer vorübergehenden Besserung begleitet. Auch chirurgische Eingriffe haben sich nicht als vorteilhaft erwiesen. In noch wenig vorgeschrittenen Fällen empfiehlt es sich, die Patienten aufs Sorgfältigste vor äusseren Schädlichkeiten, insbesondere vor Verletzungen zu bewahren.

Hautkrankheiten.

I. Erythem.

Man versteht unter Erythem der Haut diffuse oder umschriebene Hautrötungen, welche bedingt sind durch übermässige Blutinjektion der feinsten Gefässchen der Papillarschicht oder auch der oberen Coriumschichte, zuweilen vorwiegend der die Follikelausführungsgänge umspinnenden Gefässnetze. Kurz bestehende Erytheme schwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen, auf länger dauernde können Pigmentierungen oder mässige Abschilferung der Haut folgen.

Nach der Ursache unterscheidet man: Erythema neonatorum, eine gleichmässig über den ganzen Körper ausgebreitete Rötung der Haut, die sich schon unmittelbar nach der Geburt oder bis zum dritten Tage hin entwickelt, durch einige Tage besteht und unter Hinterlassung einer gelblichen Pigmentierung allmählich verschwindet, Erythema traumaticum, Hautröte, die unter Einwirkung von Druck, Stoss, Reibung der Haut eintritt und auf die getroffene Stelle beschränkt bleibt, aber bei empfindlicher Haut auch in die nächste Umgebung sich noch fortsetzt, Erythema caloricum, diffuse lebhafte Rötung der Haut, nach zu warmer Temperatur des Bades sich über den ganzen Körper ausbreitend, nach Einwirkung von Sonnenhitze oder strahlender Hitze auf die betroffenen Stellen beschränkt und Pigmentierung und Abschilferung nach sich ziehend.

Erythema venenatum sive ab acribus, Rötungen, die bei direkter Einwirkung gewisser chemisch-irritierender Substanzen (Spiritus, Aether, scharfe Oele, Säuren, Pflanzen- und Raupenhaare), oder auf dem Blutwege nach Einführung in den Magen entstehen (Chinin, Antipyrin, Opium, Morphium, Balsamum Copaivae, Tuberkulin, Quecksilber); die letzteren treten nur bei vorhandener Idiosynkrasie auf.

Erythema infectiosum (e morbis internis). Hierher gehören

die allgemeinen, hellroten Hyperämieen der Hautdecke, welche im Verlaufe der verschiedensten akuten Kinderkrankheiten, z. B. bei Angina, Pneumonie binnen kurzer Zeit kommen und wieder verschwinden und von Unerfahrenen leicht mit Skarlatina verwechselt werden könnten. Bekannter noch sind die partiellen Erytheme, welche an der oberen Sternalgegend, dem Halse, der Stirne, den Wangen oft im Beginne akuter Krankheiten auftreten.

Erythema neuroticum, auf reflektorischem Wege infolge psychischer Erregung meist im Gesicht, am Hals und Nacken auftretende, rasch verschwindende Hautrötung. Hieher gehört auch die Wangenröte bei zahnenden Kindern, die häufig auf die eine Gesichtshälfte beschränkt ist.

Alle diese Erythemformen bedürfen keiner besonderen Therapie, man muss sie nur kennen, um vor Verwechselungen sicher gestellt zu sein.

II. Urticaria.

Nesseln, Nesselsucht, Nesselfieber.

Dieselbe Veränderung der Haut, die in Form einer roten, vielleicht auch in der Mitte weissen Quaddel hervorgerufen wird durch die Haare der Nesselarten, durch den Stachel vieler Insekten, durch Epizoën, entsteht bei manchen Leuten durch mechanische und chemische Einwirkungen. Gleiche Hauterkrankung, wie durch diese örtlichen Reizungen, kann aus inneren Gründen entstehen. Ihr Verbreitungsbezirk ist dann meist ein ausgedehnter, den grössten Teil der Körperoberfläche betreffender. Eine Reihe von Speisen und Genussmitteln sind zunächst zu nennen; vielleicht am häufigsten erzeugt Champagner Urticaria, dann aber auch andere Arten von Wein, manchmal Bier. Von Speisen sind es namentlich bestimmte Arten Fleisch, Wurst, manche Sorten Käse, Krebse, Erdbeere, Himbeere, Johannisbeere, von Arzneimitteln Chinin, Leberthran, Balsamica, Santonin (Abram, Sieveking, Hubert). Urt. entstand selbst bei einem 7monatlichen Kinde, nachdem die stillende Mutter Austern, Fisch und Krebse gegessen hatte (Firmin). Zuweilen schliesst sie sich an Scharlach, Masern (Fox, Rósca), Röteln, Varicellen (St. Mackenzie), an die Impfung und Dentition (Berliner) an. In manchen Fällen stellte sich Diabetes mellitus als ätiologisches Moment heraus (Billstein). Nach Feytaud und Finsen macht Ausfluss von Echinococcus-Flüssigkeit in seröse Höhlen Urticaria-Eruption. Mit Intermittens oder unter intermittierendem

Fieber ist wiederholt Urticaria gesehen worden, Febris urticata intermittens. Vielfach sieht man bei Kindern Urticaria bei dyspeptischen Störungen, bei Magendarmkatarrh infolge von Wurmreiz auftreten.

Die Krankheit tritt am häufigsten im Gesicht auf, nächstdem in der Gegend der Gelenke, der Extremitäten. Sie bildet zahlreiche, 1—5 cm grosse, flache, rote Erhabenheiten von zackig gesäumtem rotem Hof umgeben, auf der Höhe ihrer Entwicklung in der Mitte weiss (Urt. porcellanea), deren Bestand nur wenige Stunden dauert. Wenn nur das Centrum der Quaddel verschwindet, während die Peripherie fortschreitet, entstehen Quaddelringe, Urt. annularis, durch die Verschmelzung mehrerer Ringe die Urt. gyrata, figurata. An einzelnen Punkten einer oder mehrerer Quaddeln können sich Bläschen oder Blasen erheben (Urt. vesiculosa et bullosa), oder es entstehen nur serös infiltrierte Knötchen (Urt. papulosa). Beteiligung der Schleimhäute ist nur bei der Riesenurticaria beobachtet, bei welcher an der äusseren Haut enorm grosse, beulenartige ödematöse Geschwülste, an den Schleimhäuten ödematöse Anschwellungen entstehen.

Jede Quaddel ist von lebhaftem Brennen und Jucken, ganz ähnlich wie bei Nessel- oder Flohstichen begleitet. Den Ausbruch kündigen an oder begleiten in manchen Fällen Schüttelfrost und hohes Fieber, während er anderemale ohne jede Störung des Allgemeinbefindens erfolgt. Gewöhnlich ruft die einmalige Einwirkung der krankmachenden Ursache nur einen Ausbruch hervor, der übrigens durch immer neues Kommen und Gehen von Quaddeln ziemlich verlängert werden kann. Dieser akuten Form steht die chronische oft recidivierende Quaddelbildung gegenüber.

Die Prognose ist günstig, die Heilung erfolgt in der Regel von selbst bei den akuten Formen, aber die Verhütung ist schwierig. Hat man festgestellt, dass es sich um diese Krankheit und nicht etwa, wie besorgte Eltern oft meinen, um Scharlach oder Masern handelt, so muss man zunächst nach den Ursachen fahnden. Formen, die durch Epizoën, Insekten bedingt sind, werden leicht beseitigt werden können. Bei den durch innere Einflüsse erzeugten Formen hat man besonders zu forschen nach etwa anzuschuldigenden Speisen oder Medikamenten. Man muss hier berücksichtigen, dass die betreffende Idiosynkrasie zwar von frühester Jugend auf und zeitlebens besteht, aber auch temporär vorhanden sein kann. Sorgfältigen und von Seiten des Arztes genügend instruierten Eltern wird es wenigstens in Fällen der ersteren Art meistens gelingen, die

Schädlichkeit ausfindig zu machen und für die Zukunft fern zu halten. In dieser Beziehung erleichtert bisweilen hereditäres Vorkommen der Idiosynkrasie die Entdeckung. Wo mehrere Anfälle ohne neu einwirkende Schädlichkeit auf einander folgen, hilft bisweilen ein Abführmittel (Carlsbader Salz, Ol. ricini, Kalomel). Bei intermittierenden Formen ist Chinin zum wenigsten zu versuchen. Bei sogenannter chronischer Urticaria hat das mit Vorliebe von manchen Aerzten angewandte Arsen verhältnismässig wenig Erfolge aufzuweisen, öfter noch gelingt es, durch eingreifende Aenderung der Lebensweise und ausschliesslichen Genuss der einfachsten Lebensmittel dem Uebel Halt zu gebieten. Darmschmarotzer müssen beseitigt, Diabetes mellitus nach früher angegebenen Grundsätzen behandelt werden. Von innerlichen Mitteln wird mit gutem Erfolge Gebrauch gemacht von Natrium salicylicum, Antipyrin, Ergotin. Atropin kleinen Kindern zu geben, erscheint nicht rätlich. Abraham empfiehlt Pilokarpin, Kindern bis zu einem Jahre 0,001—0,006, älteren Kindern 0,005—0,01 Sawyes Natr. nitr. 0,06 2—3mal täglich. Für die äussere Behandlung empfehlen sich Schwefelbäder, Sodabäder, Alaunbäder und Waschungen mit Mentholspiritus (Gaucher), $^1/_2$% Sublimatessig, Einreibungen mit Naphtholsalbe.

Die als Strophulus bezeichnete Krankheitsform ist der Urticaria ausserordentlich ähnlich, vielleicht auch mit derselben identisch. Von dieser Form werden Kinder im ersten bis zweiten Lebensjahre (Urt. infantilis) heimgesucht, es treten meist in der Nacht hochragende runde oder unregelmässige quaddelartige Papeln auf, welche an der Spitze ein Bläschen tragen. Dieselben haben ihren Sitz vorzugsweise am Rumpfe, am Bauch, an den Nates, finden sich aber auch an den Extremitäten. An Fusssohlen und Handflächen entwickeln sich auf der Höhe der Papeln Blasen, welche wie die Eruptionen am Rumpfe ausserordentlich lebhaft jucken und aufgekratzt werden, das Kratzen bewirkt dann die weiteren Veränderungen, die in der Bildung von fester haftenden blutigen Krüstchen und lange bestehen bleibenden Pigmentierungen sich äussern. Wenn eine grössere Zahl von solchen Eruptionen attaquenweise auftreten, kündigt sich die Attaque durch Störungen des Allgemeinbefindens, blasses Aussehen, Abnahme des Appetites an, so dass man aus solchen Erscheinungen ohne weiteres auf das Auftreten eines neuen Nachschubes rechnen kann. Die Krankheit ist bald von kürzerer, bald von längerer Dauer, besonders hartnäckige Fälle lassen den Uebergang in Prurigo befürchten. Zur Behandlung eignet sich Antipyrin innerlich, Schwefel, Teer, Naphthol äusserlich. Von dem neuerdings vielfach empfohlenen Naftalan haben wir sehr gute Erfolge gesehen.

Die Urticaria pigmentosa tritt schon sehr frühzeitig auf, in manchen Fällen schon am zweiten bis fünften Krankheitstage. Dies weist unzweifelhaft auf eine intrauterin erworbene, wenn

nicht sogar hereditäre Veranlagung hin, welche in einer enormen vasomotorischen Reizbarkeit der Haut besteht. Diese Urticaria zeichnet sich dadurch aus, dass entweder die Quaddel eine ungewöhnlich lange Persistenz besitzt oder dass an einer und derselben Hautstelle mehrmals hintereinander Quaddelbildung eintritt. Als Folge dieser an ein und derselben Stelle auftretenden Quaddeln tritt eine gelbe Pigmentierung ein, welche durch die späteren Nachschübe an derselben Stelle verstärkt wird, so dass schliesslich an der betroffenen Stelle eine eigentümlich braunrote Farbe entsteht. Bezeichnend ist für diese Krankheit, dass bei psychischen und motorischen Erregungen (Lachen, Weinen, heftige Bewegung) und bei direkter mechanischer Reizung eine Rötung und Anschwellung der Flecken eintritt. Die Flecken finden sich am reichlichsten am Stamm und den angrenzenden Teilen der Extremitäten, an den peripheren Teilen in geringerer Zahl, Flachhand und Fusssohle bleiben meist frei. Der Process erlischt in manchen Fällen gegen das 9.—10. Jahr, ohne dass die Pigmente verschwinden.

III. Prurigo.

Juckflechte.

Wir verstehen seit Hebra unter Prurigo eine in frühester Kindheit auftretende Hautkrankheit, welche meist an der Streckseite der Extremitäten, weniger am Stamm zerstreute, zahlreiche hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse blasse, später blassrote, dabei sehr heftig juckende Knötchen zeigt. Von der Affektion sind fast immer die Gelenkbeugen frei. Das Leiden tritt in mehr oder weniger grossen Intermissionen auf, stärker im Winter als im Sommer. Von den Drüsen, welche infolge der durch den Juckreiz hervorgerufenen sekundären Ekzeme intumesciert sind, zeigen sich die der Inguinalgegend am stärksten geschwollen. Die Haut der durch das lästige Jucken oft in ihrer Ernährung heruntergekommenen Patienten zeigt, abgesehen von ekzematösen Veränderungen, zahlreiche Exkoriationen, wie Striemen und Blutborken, ferner streifenförmige und diffuse Pigmentierung, Verdickung, Abschilferung und seltener Oedem, speciell der unteren Extremitäten. Nach den Angaben von Kaposi und Riehl äussern sich übrigens die ersten Erscheinungen der Prurigo nicht in Knötchen, sondern in Quaddeln, welche meist am Ende des ersten Lebensjahres ohne anderweitige Erscheinungen auftreten. In den letzten Monaten des ersten Jahres und in der ersten

Hälfte des zweiten Jahres zeigen sich zwischen den gewöhnlichen Urticaria-Eruptionen solche von kleinerem Umfange bis zur Grösse eines Hanfkornes herab. Allmählich treten die knötchenförmigen Papeln mehr in den Vordergrund, während die typischen Urticaria-Quaddeln im allgemeinen verschwinden. Es bildet demnach die Urticaria das erste Symptom und wandelt sich allmählich in das typische Bild der Prurigo um. Bei lange dauernder Prurigo kommen die Kinder durch das am Tage aber ganz besonders in der Nacht sehr quälende Jucken in ihrem Allgemeinbefinden sehr herunter, sind nervös abgespannt, haben fahles Aussehen, sind in ihrer geistigen und körperlichen Entwicklung gehemmt. Ueber die Ursache der Prurigo wissen wir nichts Sicheres.

Der Verlauf der Erkrankung ist eminent chronisch, die Krankheit aber nicht, wie Hebra meinte, unheilbar.

Die Diagnose stützt sich auf den Nachweis der juckenden Knötchen, die an der Streckseite vorzugsweise angeordnet sind, die Kniekehle und Ellenbogenbeuge freilassen, auf den Beginn in frühester Jugend.

Die Behandlung besteht in Berücksichtigung des Allgemeinbefindens durch Einleitung entsprechender roborierender Diät, Verordnung von Eisenpräparaten, Leberthran, Phosphor, Aufenthalt in frischer Luft, in Badeorten mit Schwefelthermen. Von inneren Mitteln wird gegen den Juckreiz Antipyrin, Ergotin und Bromkalium empfohlen. Viel wichtiger noch als die interne Behandlung ist die der Haut. Von der besten Wirkung ist die von Kaposi empfohlene β-Naphtholsalbe, die bei Kindern in 2—3proc. Zusammensetzung verordnet wird (Naphthol 2—3.0 Sapon. kalin venal. 25,0, Adip. suill. 70,0, Cret. alb. 5,0). Man trägt diese Salbe zweimal täglich mit einem Borstenpinsel auf die ergriffene Hautstelle auf, pudert, legt ein Stück Verbandgaze darüber und befestigt diese mit einer dünnen Mullbinde, bei starker Ausbreitung, wo fast der ganze Körper eingestrichen werden muss, lässt man die Kinder Trikotkleider tragen. Nach 4—5 Tagen wird ein lauwarmes Seifenbad gegeben und der Cyklus von Neuem begonnen. Dazwischen lässt man ein Schwefelbad oder ein Teerbad nehmen, letzteres in der Weise, dass der Teer auf die erkrankte Stelle aufgepinselt und der Patient in ein warmes Bad für $^1/_2$—1 Stunde gesetzt wird. Darnach kommen die Patienten zu Bett und werden in wollene Decken gehüllt. Auch Soolbäder und Seebäder sind oft von Nutzen.

IV. Favus.

Tinea favosa, Erbgrind, Teigne faveuse.

Dieser Ausschlag hat in der Geschichte der Hautkrankheiten eine hervorragende Bedeutung dadurch erlangt, dass Schönlein an ihm zuerst einen Pilz (Achorion Schoenleinii) als Grund eines Hautleidens nachwies. Er entsteht zumeist im Knabenalter. Seiner in der Praxis gefürchteten Hartnäckigkeit entsprechend, kann er von da an ein ganzes langes Leben lang bestehen. Man sieht ihn fast ebenso häufig bei Erwachsenen als bei Kindern. Oft findet er sich bei mehreren Geschwistern, selten bei Eltern und Kindern. Man findet ihn ausser auf dem behaarten Kopfe bei Leuten, die schon lange daran leiden, auch auf Nacken und Oberarm, selten an den Oberschenkeln und am Stamme. Hier ist die Verbreitung vom Kopfe auf diese Teile nicht zu verkennen. Er kommt auch bei Tieren (Maus, Hund, Katze, Kaninchen) vor und lässt sich vom Menschen auf diese und von da auf den Menschen übertragen. Zu seiner Uebertragung bedarf es feuchter, schmieriger Epidermis, für seine gewöhnliche Entstehung bildet Unreinlichkeit eine der konstantesten Bedingungen. Dass man den Favus in den Städten seltener beobachtet als auf dem Lande, hat seinen Grund in den ungünstigen hygienischen Verhältnissen auf dem Lande und der leichteren Uebertragbarkeit vom Tier auf den Menschen.

Der ausgebildete Favus, wie er gewöhnlich zur Beobachtung kommt, nimmt einen grösseren oder kleineren Teil der behaarten Kopfhaut ein; meistens lässt er einen Rand derselben frei. Man findet die Haare teils ausgefallen, teils abgebrochen und deshalb von sehr ungleicher Länge, glanzlos, wie fein gepudert aussehend, beim Rupfen leicht ausgehend. Die Kopfhaut selbst ist bedeckt mit einer schwefelgelben, trockenen, leicht zerreibbaren Kruste, die aus einzelnen dicht nebeneinander stehenden, schüsselförmigen, stecknadelkopf- bis linsen-, höchstens zehnpfennigstückgrossen scheibenartigen Borken (Scutulum) bestehen. Jede einzelne derselben entspricht einer kleinen Vertiefung in der leicht hyperämischen Kopfhaut. Erst nach langem Bestehen erscheint sie eingesunken, atrophisch. Der ganze Kopf zeigt einen auffallenden unangenehmen Geruch, die benachbarten Lymphdrüsen sind angeschwollen. Die Erkrankung des Nagels (Onychomycosis favosa) erscheint in Form von begrenzten, schwefelgelben Einlagerungen in die Nagelsubstanz, ein anderes Mal als gleichmässige Verdickung, käsige Degeneration und Auflockerung des Nagels.

Die Untersuchung der Scutula ergiebt zuoberst eine Schichte verhornter Epidermiszellen, darunter eine schmale Zone einer feinkörnigen Klebemasse, welche sich zwischen die hier beginnenden Mycelfäden noch weit in den Körper des Favus fortsetzt. Die Mycelfäden ziehen koncentrisch und parallel gegen die Mitte des Favuskörpers, in dessen Nähe sie Gonidien abschnüren, so dass das Centrum des Favus nur aus Gonidien nebst Körnchen besteht. Die Mycelien zeigen dichotome Verästelungen, Septierungen, wechselständige und wandständige Kerne und Gonidien von verschiedenster Grösse und Form. In die Haare dringen die Pilze bis in die äussere Wurzelscheide ein und wuchern längs dem Markraum in die Höhe.

Die Diagnose des Favus ist leicht, sobald man in den schwefelgelben Scutulis die Pilze nachweisen kann.

Die Prognose ist günstig, da die Heilung zwar schwer, aber doch sicher erreichbar ist. Bei einem gewissen Uebermass von Unreinlichkeit tritt Eiterung unter den Favusborken ein, löst dieselben los und entfernt sie mit dem Haare, oder aber es wird mit fortschreitendem Alter die Kopfhaut atrophisch und haarlos, so dass die Favusborken ganz trocken abfallen oder sich etwa nur auf einer kleinen behaart bleibenden Stelle der Kopfhaut erhalten, namentlich am Hinterkopf und hinter den Ohren.

Die erste Bedingung, den Favus zu heilen, ist entsprechend diesem natürlichen Heilungsvorgange die, die sämtlicheu Borken zu entfernen, was am besten durch Aufweichen mit Oel, Leberthran, Perubalsam, Glycerin etc. und nachherigem Abwaschen mit Spiritus saponatus kalinus geschieht. Da die Pilze auch in den Haaren sitzen, müssen diese der Reihe nach epiliert werden. Dann kommen die pilztötenden Mittel zur Anwendung: Tinctura Rusci, Acidum carbolicum, salicylicum, Kreosot, Benzin, Alkohol, Naphtholöl, Petroleum, Balsamum peruvianum, Chloroform, Aether, Resorcin-, Schwefel-, Salicylpaste, $^1/_2$ bis $1^0/_0$ Sublimatspiritus. Petersen sieht von der Epilation ganz ab und behandelt in folgender Weise: 1. Akt Einsalben des Kopfes mit $1^0/_0$ Carbol-Vaseline, Wachstuchmütze, nach 24 Stunden Waschung und diese Procedur mehrere Tage wiederholt. Im 2. Akt Bepinseln der Kopfhaut mit Tinctura Jodi und so mit den beiden Akten abwechseln. Favus an nicht behaarten Körperstellen kann durch einmalige gehörige Erweichung mit Oel und Seifenwaschung entfernt werden. Bei Favus der Nägel müssen diese möglichst ausgeschnitten werden und durch Salicylseifenpflaster weich erhalten werden, so dass man die kranke Stelle leicht entfernen kann.

V. Herpes tonsurans.

Scherende Flechte, Ringworm, Teigne tondante.

Der Herpes tonsurans wird hervorgerufen durch den Trichophyton tonsurans, entdeckt 1844 von Gruby und Malmsten. Das Mycelium besteht aus gebogenen, vielfach verzweigten und mit Septen versehenen Fäden, die zum Teil an ihren Enden glänzende, doppelt konturierte Gonidien tragen. In der Epidermis finden sich mehr die Pilzfäden, in den Haarscheiden und den Haaren selbst die Gonidien angeordnet. Der Pilz ist sehr leicht übertragbar, daher erklärt sich seine Ausbreitung in Schulen, er haftet auch sehr leicht auf der Haut Neugeborener (Toch), kommt auch bei Haustieren (Pferd, Rind, Katze, Hund, Kaninchen) vor.

Auf der behaarten Kopfhaut (H. tons. capillitii) äussert sich die Krankheit in runden, scharf begrenzten schuppenden Scheiben mit Haarstümpfen in ihnen und deren Umgebung, am Rande lassen sich kleinste Bläschen erkennen, dabei starkes Jucken. An der übrigen Haut bilden sich um ein gerötetes schuppendes Centrum kleine Bläschen, die bald zu Schuppen eintrocknen (H. tons. vesiculosus), solche Bläschenkreise fliessen vielfach zusammen und dehnen sich bogenförmig über einen grossen Teil der Körperoberfläche aus, besonders vom Halse aus erfolgt die Ausbreitung. Jucken ist sehr stark.

Die Diagnose ergiebt sich aus der Art der Ausbreitung und dem Nachweis der Pilze. Die Therapie des H. tons. capillitii besteht in Kurzschneiden der Haare, Waschen mit Spir. saponatus kalinus, Abreiben mit Alkohol und Chloroform oder Aether, und Auftragen von 2—5 % Carbolglycerin oder Resorcin, Chrysarobin, Naphthol, Sublimatsalben. Bei Herpes tonsurans des Rumpfes muss auch sorgfältig abgewaschen werden mit einem der genannten Waschmittel, nicht zu grosse Stellen können mit 3 % Chrysarobin-, Traumaticin, oder mit Salicyl-Seifenpflaster bedeckt, bei grosser Ausbreitung Schwefel-Resorcin-Zinkleim aufgetragen werden.

VI. Scabies.

Krätze.

Kinder sind in gleichem Masse wie Erwachsene der Krätze ausgesetzt. Sie erhalten dieselbe durch Uebertragung, und zwar ganz gewöhnlich von ihren Eltern, Wärtern, Ammen, kurz von Menschen her, seltener von den die gleiche Milbe beherbergenden Tieren (Pferd, Kaninchen, Katze). Die Uebertragung erfolgt vorzüglich

durch Abstreifung aus den Gängen hervorgekommener junger Milben von einer unbedeckten Hautstelle des Einen auf die des Andern. Dass sie auch durch Kleidungsstücke und Bettwäsche übertragen werden kann, ist nicht zu bezweifeln. Wo immer thunlich, muss man ausfindig machen, woher die Krätze eines Kindes stammt, um zu verhüten, dass es nochmals aus derselben Quelle die Ansteckung annehme.

Die Symptome sind die eines heftig juckenden Hautausschlages. Das Jucken steigert sich zur Nachtzeit und zwar zu solchem Grade, dass Kinder in den ersten 3 Lebensjahren oft die ganze Nacht schlaflos und schreiend zubringen, oder doch nur vorübergehend auf dem Arme Ruhe finden, im Bette sofort wieder unleidlich gequält werden. Der Bezirk, innerhalb dessen hauptsächlich gekratzt wird, also auch das Jucken empfunden wird, ist bei Kindern ein weniger umschriebener als bei Erwachsenen. Die durch das Kratzen erzeugten Veränderungen an der Haut sind sehr mannigfacher Art, aber innerhalb ihrer Ungleichförmigkeit überragt die Form des impetiginosen und pustulösen Ekzems, dazwischen finden sich auch einzelne Furunkel. Die Hände und Finger, sowie die Füsse sind bei Kindern besonders reichlich mit zum Teil sehr grossen Pusteln bedeckt. Sekundäre Ekzeme finden sich häufig im Gesichte. Beweisend für die Natur der Krankheit sind die Milbengänge, die sich durch einen weisslichen oder auch durch Verunreinigung dunkel gefärbten Streifen dokumentieren. In den Gängen findet man die meisten Eier, die dunkelbraunen Faeces und am tiefsten Ende (Kopfende) die Milbe. Ausser an und zwischen den Fingern, findet man die Gänge und die sekundären Ekzemerscheinungen, vorzugsweise an der Beugeseite der Handwurzelgelenke, an der Innenseite der Oberarme, der Achselhöhle, in der Gürtelgegend, an den Nates, an dem Sitze der Strumpfbänder.

Die Diagnose stützt sich auf die Art der subjektiven Beschwerden, die Ausbreitung und Lokalisation der Erkrankung und den Nachweis von Milbengängen, der in zweifelhaften Fällen dadurch gelingt, dass man über die betreffenden Stellen Tinte streicht und dieselbe wieder abwischt, dann treten die Gänge als schwarze Streifen oft deutlicher hervor (Jessner).

Die Behandlung der Krätze wird auch bei Kindern am besten mit Perubalsam vorgenommen. Nach einem warmen Bade mit Abseifung der ganzen Hautoberfläche wird Perubalsam für sich (durchschnittlich 10 gr) oder in Verbindung mit Styrax, oder

mit anderen Mitteln in Salbenform (z. B.: Bals. Peruv., Sulfur. depur. āā 5,0 Vaselin. 50,0) eingerieben und das Kind für die nächsten 12 Stunden in eine wollene Decke eingehüllt. Nach dieser Zeit Reinigungsbad, frische Leibwäsche und frische Kleider. In Fällen mit sehr ausgedehntem pustulösem Ekzem eignet sich besser als Perubalsam die von Kaposi empfohlene β-Naphtholsalbe und weitere Behandlung der restierenden Ekzemruptionen. Von grosser Bedeutung ist, dass alle mit dem Kinde in Berührung kommende Personen auf ihren Gesundheitszustand untersucht, eventuell mitbehandelt werden und dass die bis zur Einleitung der Krätzbehandlung getragenen Kleidungsstücke und Leibwäsche und die gebrauchte Bettwäsche einer gründlichen Reinigung unterzogen werden.

VII. Ekzem.

Nässende Flechte, Salzfluss.

Unter diesem Namen versteht man eine akut oder chronisch verlaufende Entzündung der Haut mit Rötung, Schwellung, Exsudation einhergehend, welche ihren Sitz im Rete Malpighii und der Papillarschichte hat.

Die Ursachen, welche Ekzem hervorrufen, können äussere und innere (konstitutionelle) sein. Die äusseren Ursachen, welche Ekzem hervorrufen, können thermischer, mechanischer und chemischer Natur sein. Längere Einwirkung der Kälte macht bei manchen Leuten statt der Frostbeulen Ekzem, das dann den unbekleideten Teilen hauptsächlich zukommt und zur Winterszeit recidiviert. Noch häufiger entsteht an Händen und Gesicht durch Einwirkung von Sonnenstrahlen, durch Berührung mit heissen Körpern oder durch die Strahlung des Ofens oder Feuers dieser Hautausschlag, kalte und heisse Bäder können ihn nicht allein hervorrufen, sondern auch seiner Heilung hinderlich sein. Von mechanischen Reizen seien erwähnt das Jucken und Kratzen der eigenen Nägel, die Reibung wollener Unterkleider oder Strümpfe und der so häufig Ekzem erregende Einfluss tierischer Parasiten. Von Stoffen, die chemisch Ekzem erregen, gebrauchen die Aerzte selbst eine Anzahl zu Heilzwecken (Carbolsäure, Jodoform, Sublimat). Ausserdem sei erinnert an die Ekzeme, welche durch mit Anilin gefärbte Strümpfe und Jacken, Quecksilbersalbe, durch manche Pomaden und Haarfärbemittel, durch zersetzte Hautsekrete, durch Eiter, Urin, Faeces hervorgerufen werden können. So verhält es sich mit den Ekzemen, die (bei fetten Kindern) am

Halse, in den Achselhöhlen, am Nabel und zwischen den Beinen vorkommen. Häufig wirken Schädlichkeiten mehrfacher Art gleichzeitig ein, z. B. am Kopfe zersetzte Sekrete und Epizoën. Sekundär entstehen Ekzeme bei Katarrhen der benachbarten Schleimhäute, bei vielen anderen Hautleiden (Psoriasis, Prurigo, Scabies). Für die verschiedenen Reize ist nicht jede Haut gleich empfänglich: derbere Struktur, derbere Epidermisdecke gewährt einigen Schutz, die Haut der Kinder entbehrt eine solche schützende Beschaffenheit und ist demnach den Ekzemen häufig ausgesetzt. Ausser diesem Moment muss aber für die sprungweise Ausbreitung des Ekzems von der ursprünglich gereizten Stelle aus, für das ständige Recidivieren und für die Entstehung der Ekzeme aus inneren Ursachen und Konstitutionsanomalieen noch ein Zustand erhöhter Reizbarkeit oder reizbarer Schwäche der Haut angenommen werden. Von inneren Ursachen kommen zur Geltung Verdauungsstörungen, Dentition, von Konstitutionsanomalieen insbesondere die Skrophulose, Fettsucht (Ueberernährung), dann Anämie, Chlorose, Leukämie.

Die verschiedenen Grundtypen des Ekzems sind das E. erythematosum (Haut diffus oder fleckig gerötet, geschwellt), E. papulosum (kleinste Knötchen auf stark geröteter Unterlage sich erhebend), E. vesiculosum (Bläschen mit klebrigem, alkalisch reagierendem, wasserhellem Inhalt auf der geröteten Haut), E. pustulosum [impetiginosum] (Blasen mit eiterigem Inhalt auf gerötetem Grunde und mit gerötetem Rande), E. madidans (die Haut stellt eine rote, nässende Fläche dar), E. crustosum (die erkrankten Stellen mit Borken und Krusten, oft hämorrhagisch gefärbt, darunter die Haut mit Serum oder Eiter bedeckt), E. squamosum (die noch mässig gerötete Haut ist mit kleinen weissen oder grauen Schuppen bedeckt). Charakteristisch für alle Ekzemformen ist das intensive Jucken, das wie bei der Scabies des Nachts bei der stattfindenden Erwärmung der Hautoberfläche sich oft ausserordentlich steigert und den Kranken den Schlaf raubt.

Die häufigst befallenen Stellen sind die behaarte Kopfhaut und das Gesicht. An ersterer kommen besonders impetiginöse Formen vor, die am Vorderhaupte flache Borken bilden, am Hinterhaupte eine Menge von zu Körnern eingetrockneten Eiters liefern, die sich in die Haare hängen. Diese Kopfekzeme werden meist durch Pediculi hervorgerufen, dabei schwellen die Drüsen im Nacken, hinter dem Ohre an und sind oft mehr als das Ekzem selbst der Grund für ärztliche Konsultation. Am Gesicht wird besonders der Uebergang der äusseren Haut in die Schleimhaut Sitz des Ekzems, also an den

Naseneingängen, um den Mund, an den Augenlidern, in der Umgebung des Ohres, nach Unna sind diese Lokalisationen bezeichnend für die skrophulöse Natur des Ekzems, während die Lokalisation an den Wangen nicht selten in der Dentition ihren Grund hat (Dentitionsekzem). Am Halse ist das Ekzem häufig bei fetten Kindern, insbesondere bei solchen, welche viel schwitzen oder im Bade nicht gründlich abgetrocknet werden, die gleichen Gründe spielen bei den Ekzemen der Achselhöhle mit. Sie gehören ebenso wie die Ekzeme zwischen den Nates, in der Genitocruralfalte zu jenen Formen, welche als Intertrigo bezeichnet werden. Die Ekzeme zwischen den Nates, in der Umgebung des Afters nach der Innenseite der Oberschenkel sich ausdehnend, haben in der Verunreinigung dieser Gegend mit zersetztem oder stagnierendem Sekrete ihre Ursache, insbesondere machen Durchfälle, die in den verschiedensten Erkrankungen des Darmtraktus ihren Grund haben, solche Intertrigo.

An Stellen mit lockerem Unterhaut-Bindegewebe, namentlich im Gesicht, vorzugsweise an den Augenlidern, an den Genitalien, tritt zu der akuten Form etwas Oedem hinzu, dicke Borken, namentlich solche, die durch hineinverflochtene Haare befestigt sind, können zu eitriger Infiltration der Haut selbst und zu Geschwüren, zur Resorption fiebererregender Stoffe führen. Auf diese Weise kann der sonst rein örtliche Process die Ernährungsvorgänge herabsetzen und zur Abmagerung führen. Teils durch die Wirkung eitriger Absonderung, teils durch häufiges Jucken und Kratzen kann die Bildung von Furunkeln in der Umgebung der erkrankten Hautstelle erzeugt werden.

Dem Verlaufe nach unterscheidet man akutes und chronisches Ekzem, die leichteren akuten Formen kommen in ein bis mehreren Wochen zur Heilung, oder es erfolgt der Uebergang in chronisches Ekzem, das sich aus den ersten Lebenstagen durch das ganze Kindesalter mit kürzeren oder längeren Intervallen in das spätere Alter hineinziehen kann.

Bei der Behandlung dieser so häufigen Kinderkrankheit besteht die nächste Aufgabe in der Auffindung der Ursache und Beseitigung derselben, also von Epizoën, unzweckmässiger Kleidung und Badebehandlung, Verdauungsstörungen. Skrophulöse Kinder bedürfen einer besonders sorgfältigen Pflege des ganzen Organismus wie ganz besonders der Haut.

Was die rein örtliche Behandlung anlangt, so ist die nächste Aufgabe die, Eiter, Schuppen, Krusten, soweit sie vorhanden sind,

durch Oelumschläge aufzuweichen und mit warmem Seifenwasser abzuwaschen, überhaupt die grösste Reinlichkeit an den Erkrankungsstellen herzustellen. Bei Ekzem des behaarten Kopfes werden die Haare kurz geschnitten und nach stattgefundener Reinigung der Haut Verbände angelegt: Salicyl-, Benzoë-, Ichthyol-, Wismuth- oder Borsalben auf Verbandgaze dicht aufgestrichen und mit Mullbinden befestigt. — Ekzeme des Gesichtes je nach der Art derselben sind mit einfacher Lassar'scher Paste eventuell nur Puder (bei Ekz. eryth., papulosum, vesiculosum) oder Ichthyol-Diachylonsalbe, Ichthyol-Zink-Pflastermull eventuell als Gesichtsmaske (Ekz. pustulosum, crustosum) zu behandeln. Ekzeme der Extremitäten werden je nach der vorliegenden Form in der gleichen Weise behandelt wie die entsprechende Form der Gesichtsekzeme, nur mit dem Unterschiede, dass man sorgfältige Verbände anlegen muss; diffuse akute nicht nässende Ekzeme des Rumpfes eignen sich sehr gut für die Behandlung mit Unna's Zinkleim. Intertrigo am Halse, den Achselhöhlen und der Anal- resp. Genitalgegend wird am besten in der Weise behandelt, dass mit verdünntem Bleiwasser oder Resorcinwasser die wunden Stellen abgewaschen werden (mit Wattebausch, nicht mit dem Schwamm), sorgfältigst (mit Watte) getrocknet und mit Zinköl (Zinc. oxydat. 20,0, Ol. olivar. 30,0) mit Hilfe eines weichen Haarpinsels bestrichen werden; diese Procedur muss, soweit es sich um Intertrigo in der Analgegend handelt, nach jeder stattgehabten Verunreinigung des Kindes wiederholt werden. Chronische Ekzeme bedürfen ganz besonders der Rücksichtnahme auf die Pflege des gesamten Organismus, in manchen hartnäckigen Jahre dauernden Fällen kann mit kleinen Quantitäten Thyreoidextraktes ein Versuch gemacht werden, vom Arsenik haben wir nicht viel Erfolg gesehen. Von direkt auf die Haut zu applicierenden Arzneimitteln spielen in der Behandlung der chronischen Ekzeme die grösste Rolle die Theerpräparate, deren Applikation aber genauer ärztlicher Ueberwachung bedarf; von den modernsten Mitteln leistet das Naftalan entschieden gute Dienste.

VIII. Impetigo contagiosa.

Unter diesem Namen beschrieb Tilbury Fox (1864) eine Hauterkrankung, welche dem Ekzem ausserordentlich nahe steht, aber vor allem durch ihre Kontagiosität sich von demselben unterscheidet. Sie tritt öfter in Epidemieen auf, zumal nach Impfungen (Insel Rügen, Elberfeld); unter 750 Fällen gelang es Leroux

220 mal, die Uebertragung durch direkte Berührung nachzuweisen, es werden oft 3, 4, 5 Kinder derselben Familie befallen. In den Pusteln findet man Staphylococcus aureus und albus, selten citreus und sehr selten Streptokokken. Dennoch ist auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen Leroux der Meinung, dass eine Streptokokkenform (Impetigo-Streptococcus) die Erkrankung hervorrufe, dass aber die Staphylokokken, welche die Ursache der Eiterung seien, rasch die Streptokokken vertreiben und die Sekundärerscheinungen veranlassen. Aehnliche Befunde stammen von Kurth.

Die Erscheinungen bestehen in dem Auftreten von Bläschen mit dünner Decke auf linsengrossen braunroten Flecken. Die Bläschen wandeln sich rasch in stecknadelkopf- bis erbsengrosse schlaffe manchmal deutlich gedellte Pusteln um, die mit dünnflüssigem, gelblichem, serös-eitrigem Inhalt gefüllt sind. Die umgebende Haut ist meistens normal. Der Pustelinhalt trocknet nach Bersten der Decke zu honiggelben Krusten ein von verschieden grossem Dicken- und Breitendurchmesser, sie können sich durch nachfolgende Exsudation noch vergrössern, so dass sie bis zu 2 cm im Durchmesser bekommen. Sie bleiben der Haut tagelang fest angeklebt und hinterlassen für einige Tage eine gerötete pigmentierte Stelle. Diese Farbenveränderungen schwinden auch nach kurzer Zeit, so dass schliesslich der Process ohne Spuren zu hinterlassen abgeheilt ist. Durch Nachschübe kann sich der Process einige Wochen hinziehen. Die Impetigo contagiosa kommt hauptsächlich im Gesicht, vor allem an den Wangen und am Kinn vor, dann auf dem behaarten Kopfe, an den Vorderarmen, Fingern, Zehen, Unterschenkeln, selten an der Bauchgegend, nie am Rücken, so dass man den Eindruck gewinnt, als ob die Kinder die Infektion von einer Stelle auf die andere durch Kratzen übertragen. Von Komplikationen beobachtet man Keratitis, Stomatitis, Osteomyelitis, Nephritis, Bronchopneumonie, Paronychie (in einem Falle sah ich eine ausserordentlich hartnäckige Form). Von Allgemeinerscheinungen sieht man nicht selten Fieber, von lokalen Erscheinungen nur geringes Jucken.

Die Diagnose ist aus der Art und Lokalisation der Pusteln, der eigenartigen Beschaffenheit der Krusten und dem gehäuften Vorkommen der Krankheit in Schulen, Familien, bei Impfkindern zu stellen.

Die Prognose ist wegen der ausserordentlichen Seltenheit der genannten Komplikationen günstig.

Die Behandlung besteht in der Entfernung der Krusten

mit warmem Wasser und Auftragen von Lassar'scher Zinkpaste, oder Salicyl-Benzoëpaste, oder Calomeleinpuderungen oder einfachen Borsalben oder Zinkpflastermull. Die Erkrankten müssen abgesondert, vom Schulbesuch ausgeschlossen und ihre Angehörigen über Ansteckungsfähigkeit des Ausschlages belehrt werden.

IX. Erythema exsudativum multiforme.

Das Erythema exsudativum multiforme kommt häufig mit akuten Krankheiten oder im Anschluss an dieselben zum Ausbruche, so besonders oft als Exanthem des Cholera-Typhoids, hie und da bei Pneumonie, Typhoid, Angina, Variolois, Perityphlitis, Erysipel. Wenn es auch gelegentlich einmal einem akuten Gelenkrheumatismus beigesellt sein kann, so geht daraus doch immer noch nicht hervor, dass es durchgehends rheumatischen Ursprungs sei. Im Allgemeinen geht die Anschauung dahin, dass es sich um eine Toxinwirkung von verschiedener Provenienz handelt, mögen die Toxine von Streptokokken (Hutinel u. A.) gebildet sein, von zersetzten Ingestis (Lassar) stammen oder auf Diphtherieheilserum zurückgeführt werden.

Die Krankheit kommt auch schon im frühen Kindesalter bis zum Ende des ersten Lebensalters hin, häufiger bei mehrjährigen Kindern vor. Das weibliche Geschlecht ist wie bei Erwachsenen, so auch schon im früheren Kindesalter weit stärker betroffen. Einzelne Monate des Herbstes und Frühjahrs, z. B. April, bringen viele Fälle.

Das multiforme Erythem betrifft ursprünglich mit grosser Regelmässigkeit die Hand- oder Fussrücken, nächstdem die Unterschenkel oder Vorderarme, die Oberschenkel und -Arme. Auf Stamm, Hals und Kopf breitet es sich erst in zweiter Linie und nur ausnahmsweise aus. Allgemeines Unwohlsein, Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Erbrechen, Abgeschlagenheit, Temperatursteigerung kann dem Hervortreten des Ausschlages vorangehen. Es geschieht, indem sich bald blasse, bald rote oder dunkel braunrote schmerzlose, aber oft stark juckende Flecken bilden, die auf Druck erblassen. Sie vergrössern sich, indem nach aussen der Process fortschreitet, in der Mitte heilt. So entstehen Ringformen, beim Zusammentreffen zweier solcher Nierenformen u. s. w., wenn in der Mitte der alten eine neue Erkrankungsstelle sich bildet, hat man die Iris-Form des Exanthems vor sich. Bei einer gewissen Intensität des Processes erscheinen auf den Flecken Papeln, Knötchen und grössere Knoten, in einzelnen Fällen sogar Bläschen mit hellem Inhalt. Sitzen die

Bläschen ringförmig, so haben wir den Herpes circinatus, sind mehrere Bläschenkreise in einander gebildet, so liegt Herpes Iris vor, fliessen mehrere Bläschen zu einer grösseren Blase zusammen, Erythema bullosum. Meist kommen zwischen den früheren Erkrankungsstellen und an anderen Teilen der Extremitäten neue Flecken zum Vorschein, von denen vielleicht einzelne sich einfach zurückbilden, andere gleichfalls in Ringform übergehen. Besonders da, wo der Hautausschlag sehr reichlich ist und schubweise zum Ausbruche kommt, ist er gewöhnlich von Fieberbewegung begleitet. Im Laufe einer oder mehrerer Wochen erblasst der Hautausschlag und hinterlässt bisweilen etwas Abschuppung. Als Komplikationen werden, wenn auch nicht häufig, beobachtet Hautblutungen, Gelenkentzündungen, Entzündung der serösen Höhlen, Endokarditis, hämorrhagische Nephritis (Lewin, Curschmann, Bäumler).

Das Erythema nodosum wird im Allgemeinen zum Er. exsud. multiforme gerechnet, von Manchen als selbständige Krankheit angesehen (Schulthess). Die ätiologischen Momente sind die gleichen wie dort, dazu kommt noch die Malaria (Boïgesco, Moncorvo), und vielleicht sind die Beziehungen zum akuten Gelenkrheumatismus noch innigere (St. Mackenzie).

Das Erythema nodosum hat vorwiegend an den Unterschenkeln zu beiden Seiten der Kante der Tibia seinen Sitz, zuweilen auch am Rumpf, im Gesicht und an den Schleimhäuten. Es entwickeln sich unter Allgemeinerscheinungen und oft hohem Fieber von Anfang an stärker prominente, hochrote Knoten in verschiedener Zahl, die sich später noch vergrössern und schliesslich von der Mitte nach dem Rande hin erst blau, dann gelb und grünlich werden wie ein traumatisches Exsudat (daher auch der Name Erythema contusiforme). Diese Knoten sind gegen Druck schmerzhaft und empfindlich. Während des sich über Wochen, in einzelnen Fällen unter immer neuen Nachschüben über Monate sich hinziehenden Verlaufes können eigentliche Purpurflecke, Gelenksentzündungen (mit nachfolgender Peroneuslähmung, Quincke), Entzündungen seröser Häute, Endokarditis sich hinzugesellen. Auch für das Erythema nodosum wird im Allgemeinen an einer infektiösen Ursache festgehalten.

Die Prognose ist etwas weniger günstig als für das Erythema exsud. multiforme wegen der häufiger eintretenden und zu schweren Störungen führenden Komplikationen.

Die Behandlung für beide Krankheitsformen erfordert Bett-

ruhe, reizlose Kost, Beseitigung etwaiger ursächlicher Störungen, besonders von Seiten des Digestionstraktus. Innerlich leisten Natrium salicylicum, Salol, Salophen, Antipyrin, Phenacetin gute Dienste. Die äusserliche Behandlung des Eryth. multif. erfordert gegen den Juckreiz Pudern oder Waschungen mit Mentholseife oder Menthol-spiritus, die des Er. nodosum bei lebhaften Schmerzen Eisbeutel oder Umschläge mit Bleiwasser resp. essigsaurer Thonerde.

X. Herpes Zoster.

Zona, Gürtelrose.

Die Natur und Ursache des Herpes Zoster ist noch nicht vollkommen klar gestellt, jedenfalls sind die Nerven in Mitleidenschaft gezogen, da man das zugehörige Ganglion und auch die peripheren Nerven (Pitres und Vaillard, Curschmann und Eisenlohr, Dubler) erkrankt gefunden hat. Die Erkrankung kann ausgelöst werden durch Verletzungen, ungewöhnliche Körperanstrengungen, durch Kompression von Nerven durch Tumoren, pachymeningitische Exsudate, Wirbelkaries, aber auch durch gewisse Gifte wie Arsenik, Kohlenoxyd. Auf die infektiöse Natur weisen die Häufung der Fälle (kleine Epidemieen) in gewissen Jahreszeiten (Herbst- und Frühjahrsmonate) hin und dass der Mensch in der Regel nur einmal am Zoster erkrankt.

Der gewöhnliche Verlauf der Erkrankung ist der, dass auf mässig gerötetem Grunde unter fieberhaften Erscheinungen Gruppen von wasserhellen Bläschen auftreten, dem ganzen Verlaufe eines Nerven oder einem Teile desselben folgend. Nach 6—10tägigem Bestande trocknen die Bläschen ein, es bilden sich kleine trockene Schorfe, die nach einigen Tagen abfallen und für einige Zeit noch eine Pigmentierung hinterlassen. Die bei Erwachsenen während des Bestehens des Zoster ganz regelmässig auftretenden neuralgischen Schmerzen im Bezirke des betroffenen Nervengebietes pflegen bei Kindern zu fehlen (Henoch) oder nur gering zu sein (Gerhardt), meist wird nur eine juckende und brennende Empfindung von den Kindern angegeben. Die das Hautleiden um Jahre überdauernde hartnäckige Neuralgie ist für das Kindesalter nicht beobachtet (Gerhardt). Ausnahmsweise ist der Inhalt der Bläschen ein blutiger (H. Zoster haemorrhagicus), oder es kommt entsprechend den Bläschengruppen zur Gangrän (H. Zoster gangraenosus). Erosionen und Geschwüre bilden sich nur bei starker Reibung durch Kleidungsstücke, nach starkem Kratzen, Applikation reizender Salben.

in solchen Fällen bleiben charakteristisch gruppierte Narben zurück. Sitz der Erkrankung ist am häufigsten das Gebiet eines oder mehrerer unmittelbar über einander gelegener Intercostalnerven, besonders des 5.—8. (Zoster dorso-pectoralis), ausserdem der grossen Nervenstämme der Extremitäten (Z. cervico-brachialis), seltener des Gesichtes (Z. facialis) im Gebiete der Trigeminusäste (frontalis, supraorbitalis, infraorbitalis), besonders wichtig ist der H. Zoster ophthalmicus, der zu Cornealgeschwüren, Panophthalmie, Phlebitis, Meningitis führen kann. Wirkt die Ursache doppelseitig oder diffus ein, so kann auch der echte Zoster ganz wohl doppelseitig vorkommen.

Die Prognose des H. Zoster bei Kindern ist fast immer günstig. Lebensgefahr ist selten damit verbunden, der Ausgang ist meist der in vollständige Heilung, wenn von dem Zoster ophthalmicus und gangraenosus abgesehen wird. In einem derartigen Fall sah Deas unter allgemeiner Sepsis den Exitus eintreten. Komplikationen, wie die von Byron in einem Falle beobachtete Reflexepilepsie haben keine ungünstige prognostische Bedeutung, während dem Zoster folgende Eklampsie höchst ungünstig ist (Gaehde).

Die indifferenteste Behandlung ist die beste. Salben und Umschläge begünstigen den Eintritt von Verschwärungen. Reibung, Bewegung und Zerrung der Teile müssen möglichst vermieden werden. Bei etwaigen neuralgischen Schmerzen kann Antipyrin in Verbindung mit Phenacetin rasch Milderung bringen. Lassar empfiehlt grosse Dosen Natrium salicylicum. Vor dem Kratzen und der Reibung der Kleidungsstücke schützt am besten das Auftragen von Unna'schem Zinkleim, unter welchem die natürliche Eintrocknung der Bläschen in keiner Weise gestört wird.

XI. Dermatitis exfoliativa neonatorum.

Unter diesem Namen hat Ritter von Rittershain (1878) eine Krankheit beschrieben, die im frühen Säuglingsalter, meist schon in den ersten Lebenstagen, beginnt und zu einer rasch über die ganze Hautoberfläche fortschreitenden Rötung, Schwellung und ausgebreiteten Exfoliation führt. Der Process beginnt meist im Gesicht von den Mundwinkeln aus, oder auch am Stamm oder an den Extremitäten. Die primäre Rötung ist eine dunkle, fleckige, bei der nachfolgenden Schwellung nimmt die Haut eine dicke, durchsichtige Beschaffenheit an, erscheint wie aufgequollen. Unter Transudatbildung erfolgt die Abhebung der Hornschichte, die Menge des Transsudates ist gering, so dass nicht immer eine deutliche Blasenbildung zu erkennen

ist. Die Abhebung der Hornschicht erstreckt sich über grosse Flächen, so dass z. B. der gesamte Hinterkopf, die halbe Vorderfläche des Abdomens, die Hand oder ein Fuss von einer einzigen Abhebung eingenommen wird. Die schwache Decke reisst an verschiedenen Stellen ein und rollt sich zu schnurartigen Gebilden auf, während das nässende Corium bloss liegt. Schliesslich sieht das ganze Kind wie geschunden aus (Escherich). Im Munde treten oft flache Geschwüre auf. Die Körpertemperatur ist bald fieberhaft erhöht, bald normal. Der Exitus erfolgt etwa in der Hälfte der Fälle nach 6—8tägiger Dauer der Erkrankung. In Fällen, in welchen Heilung eintritt, erfolgt diese von den zuerst ergriffenen Teilen aus, indem sich an den excoriierten Stellen eine neue zarte Epidermis bildet, deren oberste Schichten häufig wieder abgestossen werden, so dass es zu einer feinblätterigen, schilfernden Desquamation kommt. Erst nach und nach wird die Haut blässer und nähert sich der normalen Epidermis. Als Nachkrankheit werden in günstig verlaufenden Fällen Furunkel und Ekzeme beobachtet.

Die unmittelbare Ursache der Hauterscheinungen ist noch unbekannt, möglicherweise handelt es sich um septische Allgemeininfektion, wie schon Ritter angegeben hat. Winternitz konnte im Blute Staphylococcus pyog. aureus und albus nachweisen. Ob aber die Hauterscheinungen die direkte Aeusserung einer Hautlokalisation von Bakterien oder das Produkt centraler vasomotorischer Reizung sind, lässt sich auch nach dessen sorgfältigen histologischen Untersuchungen nicht entscheiden.

Die Behandlung besteht in der Applikation von warmen Bädern mit Eichenrindenabkochung, Einhüllung in Salbenlappen, die mit Acid. salicyl. 0,4, Empl. litharg. 10,0, Olei olivar. 30,0, oder mit Aqua calcis, Ol. lini āā bestrichen sind oder Haltung in der Couveuse, innerlich kann ein Versuch mit Thyreoidin gemacht werden.

XII. Psoriasis.

Schuppenflechte.

Die eigentümlichste und wichtigste unter den schuppenbildenden Hautkrankheiten der Kinder wird selten in den ersten Lebensjahren getroffen. Rille beobachtete ein 38 Tage altes Kind, dessen Vater ebenfalls an Psoriasis litt, bei welchem wenige Tage nach der Geburt der Process begonnen hatte, Neumann ein 4monatliches, Kaposi ein 8monatliches Kind, dessen Vater an Psoriasis litt,

v. Hebra 2 Kinder unter einem Jahre, in deren Ascendenz keine Psoriasis nachweisbar war. Nach dem ersten Lebensjahre bis zum sechsten sind die Psoriasisfälle auch noch selten, Rambo beobachtete ein $2^1/_2$jähriges Kind, dessen 7jähriger Vetter und dessen Grossmutter ebenfalls an Psoriasis litten. Zwischen 6. und 15. Lebensjahre kommt die Krankheit etwas häufiger vor. Die Heredität ist nur in einem Teile der Fälle nachweisbar, manchmal kommt sie kurz nach einem leichten Fall, Stoss oder Schlag zum Ausbruch und beginnt an den verletzten Stellen zuerst (Gerhardt bei zwei Kindern von 6 und 8 Jahren), nach dem Stechen von Löchern für Ohrringe, nach der Impfung (Rohé, Poffard und Morrow). Die übrigen Ursachen derselben sind unbekannt, die infektiöse Natur sehr fraglich, möglicherweise spielen nervöse Einflüsse eine Rolle (Polotebnow).

Die Psoriasis beginnt mit kleinen geröteten Erhabenheiten der Haut, welche sich bald an der Spitze mit silberweissen, dicken glänzenden Schuppen belegen. Indem diese Punkte (Ps. punctata) sich vergrössern), erlangen sie jene Grösse, welche denselben die Namen Ps. guttata nummularis verschafft. Häufig verbreiten sich die Plaques peripher zu ringförmigen Scheiben (Ps. gyrata), oder es fliessen mehrere Scheiben zusammen (Ps. serpiginosa) oder der Process heilt im Centrum ab und besteht in der Peripherie noch fort (P. annularis, orbicularis). In anderen Fällen breitet sich die Krankheit über den ganzen Körper aus (Ps. universalis). Von subjektiven Beschwerden ist gewöhnlich nicht viel zu merken, hie und da wird über geringes Jucken oder Brennen geklagt, das Allgemeinbefinden ist nur bei der P. universalis gestört, die Patienten weisen in der Regel einen sehr guten Allgemeinernährungszustand auf. Lieblingssitz der Psoriasis sind die Streckseiten der Extremitäten, besonders Ellenbogen und Kniee, die Beugeseiten bleiben ziemlich frei, vom Rumpf werden hauptsächlich die Nates der Sitz der Erkrankung, Gesicht und Kopf sind auch öfters befallen, letzterer gleichzeitig auch seborrhoisch erkrankt, Palma manus und Planta pedis bleiben meist verschont, während die Nägel nicht selten miterkranken.

Die Prognose ist insofern nicht sehr günstig, als sie höchst selten spontan oder vielmehr unter dem Einflusse veränderter Lebensbedingungen heilt und auch, wenn sie durch Arzneimittel beseitigt ist, sehr leicht recidiviert. Andererseits ist sie ungefährlich und kann von der frühesten Kindheit an bis in das späte Alter mit durchs Leben getragen werden, ohne anders als durch kosme-

tische Störung lästig zu werden.

Von den dagegen angewandten Heilmitteln erweisen sich nützlich Arsenik und Jodkalium innerlich in steigenden Dosen, unter Umständen auch das von Bramwell empfohlene Thyreoidin (Heubner). Unter den äusserlich angewandten Mitteln steht obenan Chrysarobin (5%) — Traumaticin, Gallanol (10% Traumaticin oder Salbe) und Naftalan, während Anthrarobin (10% Salbe), Aristol (10% Salbe) weit weniger wirksam sind. In manchen Fällen leistet Teer, insbesondere in Form der Teerbäder, gute Dienste. Für das Gesicht und den behaarten Kopf empfiehlt sich am meisten Ung. hydrargyri album.

XIII. Lupus vulgaris.

Fressende Flechte.

Der Lupus hat zum Hauptsitze das Gesicht, hier wieder vorwiegend die Nase, die Wangen, die Lippen. Er kann auch auftreten an den Extremitäten, dem Stamme, an den Schleimhäuten des Rachens, des Mundes, des Kehlkopfes, der Nase und zwar können diese durch Ausbreitung von der Haut aus mit ergriffen werden oder primär erkrankt sein.

Die elementare klinische Veränderung beim Lupus vulgaris besteht in der Bildung von kleinen, bis stecknadelkopfgrossen Knötchen, die im Niveau der Haut gelegen, von braunroter, gelbbraun gefärbter, glatter, glänzender Haut überzogen sind. Diese Knötchen stellen Riesenzellen und spärliche Tuberkelbacillen enthaltende Granulome dar, welche die Neigung zum Zerfall haben gerade so wie die Tuberkel. Je nach ihren Ausgangs- und Rückbildungsvorgängen unterscheidet man: Lupus exulcerans und L. exfoliativus. Bei der ersteren Form tritt Zerfall der Knötchen ein, die überziehende Haut wird verdünnt, zerfällt schliesslich, so dass ein Geschwür entsteht, das einen weichen, nicht erhabenen, zuweilen etwas überhängenden Rand besitzt, einen stark granulierenden, leicht blutenden, roten Grund mit geringer Sekretion. Greift die Zerstörung nach der einen Seite um sich, während an der anderen Vernarbung eintritt, so kommt der L. serpiginosus zu Stande, wird die Granulationsbildung eine sehr lebhafte, der L. framboesioides. Wenn um die zahlreichen kleinen Tuberkulome lebhafte Bindegewebswucherung und ödematöse Schwellung sich entwickelt, bilden sich verschieden grosse Erhabenheiten (L. tumidus), aus welchen durch starke Papillarwucherung

der L. verrucosus hervorgehen kann. Bei fettigem Zerfall der Zellen und Resorption heilt der Lupus unter lebhafter Abschuppung der Epidermis mit Hinterlassung flacher Narben, L. exfoliativus. Die verschiedenen Formen sind keineswegs immer scharf von einander gesondert, zu verschiedenen Zeiten oder selbst neben einander kann die Haut des Kranken mehrere derselben zeigen.

Der Verlauf ist ein ungemein langsamer, eine Dauer von 20 Jahren und länger nicht selten. Die diesen Kranken vielfach eigene Schlaffheit und Indolenz, die sich namentlich bei Ausführung ärztlicher Verordnungen und Durchführung gründlicher Kuren störend geltend macht, trägt oft an der langen Dauer des Leidens mit Schuld. Mit der Zeit entstehen weitgehende Zerstörungen im Gesichte, Verlust der Nase, Ektropium, entstellende Narbenflächen anstatt der Gesichtszüge, Beeinträchtigung des Gesichtes und des Geruches. An den Extremitäten können Lupusnarben die Bewegungen einzelner Gelenke beschränken.

Lupusdefekte am Rachen und Kehlkopfe sind schwer von Syphilitischen zu unterscheiden und können das Schlingen und Atmen erschweren. Auch sonst gleichen manche Hauttuberkelgruppen, namentlich solche Syphilide, die den Uebergang von Rupia zu Hauttuberkeln bilden, den knotigen und vereiternden Arten des Lupus oft sehr. Aber die Syphilis ist vielgestaltiger, sie bringt immer starke Schwellung vieler Drüsen, der Lupus nur der nächstgelegenen Drüsengruppen, diese bisweilen zur Vereiterung bringend. Sonst kann der Lupus noch verwechselt werden mit dickkrustigen impetiginösen Ekzemen, namentlich der Nase und der Ohren. Man muss sich hier an den Charakter der granulationsartigen Neubildung halten, da das Ekzem nur Eiter produziert, auch nicht durch Vereiterung erheblich zerstörend wirkt.

Bei der Behandlung ist die innere Medikation keineswegs immer überflüssig. Bei Störungen des allgemeinen Ernährungszustandes wird man mit Vorteil Leberthran, Jodeisenpräparate, Kreosot verordnen. Von weit grösserer Bedeutung aber ist die örtliche Behandlung, welche die Blosslegung und Zerstörung des lupösen Gewebes zum Zwecke hat. Das kann erreicht werden durch Excision, Auskratzung, Paquelinisierung der kranken Partieen, durch Aetzungen mit Milchsäure, Karbolsäure, Lapis in Substanz, Parachlorphenol, Kreosot, Auflegen von Salicylsäurekreosotpflastermull, Pyrogallussalbe (10%).

XIV. Ichthyosis.

Fischschuppenkrankheit.

Die Aetiologie der Ichthyosis ist noch vollkommen unklar. meistens ist eine angeborene, ererbte Anlage nachweisbar. so ist das hereditäre Moment in einem Falle durch vier Generationen hindurch markiert gewesen (Lesser) und ähnliche Beobachtungen sind von vielen anderen Seiten gemacht worden. Ob es sich bei dieser Krankheit vielleicht um eine interstitielle Neuritis ab- oder aufsteigender Natur handelt, kann Gerstenberg, von welchem eine sorgfältige Untersuchung vorliegt, nicht entscheiden, die bakteriologische Untersuchung hat bisher auch noch kein Resultat ergeben (Dupré und Mosny).

Die histologische Untersuchung der erkrankten Haut ergiebt starke Verhornung der Epidermis, Hypertrophie des Rete Malpighii und Atrophie der Talgdrüsen, während in einzelnen Fällen eine Hypertrophie der Schweissdrüsen nachgewiesen werden konnte (Giovannini). Die Veränderungen der Haut sind in manchen Fällen unzweifelhaft schon im intrauterinen Leben zur Entwicklung gekommen, in der Mehrzahl der Fälle beginnen sie im ersten oder zweiten Lebensjahre aufzutreten, um nach Eintritt der Pubertät eine gewisse Intensitätsgrenze zu erreichen, auf welcher die Erkrankung wohl bis zu einem gewissen Grade durch die Therapie beeinflusst, aber nicht ganz beseitigt werden kann. Interessant ist das Fehlen der Schilddrüse in einzelnen Fällen (Winfield).

Der niedrige Grad der Krankheit, Ichthyosis simplex, kommt bei Kindern zur Entwicklung, welche entweder normal gebildet zur Welt kommen oder eine nur wenig rissige und spröde Beschaffenheit der Epidermis zeigen. Bald kurz nach der Geburt, bald nach mehreren Monaten oder Jahren erst wird die Haut an den Streckseiten der Extremitäten rauh, trocken, gefeldert, zeigt gesteigerte Abstossung der Schuppen oder bildet dicke graugrüne, schmutzige Schuppenlager (I. serpentina), während an den Knieen und Ellenbogen trockene warzige Erhabenheiten sitzen. Zuweilen sind die Schuppen polygonal, an den Rändern aufgehoben und glimmer- oder perlmutterartig durchscheinend (I. nacrée, nitida). Die Handflächen und Fusssohlen sind zwar meist frei, jedoch in einzelnen Fällen (Dupré und Mosny, Lesser) mit massigen Horngebilden bedeckt, während der übrige Körper fast vollkommen verschont ist (I. localis). Gesicht und Gelenkbeugen bleiben verschont.

Die Kranken haben lästige Trockenheit der Haut, verspüren leichtes Erkalten derselben, öfter auch geringes Jucken. Das Allgemeinbefinden ist sonst wenig gestört. In den schwersten Formen ist die Körperoberfläche anstatt mit Epidermis mit einem liniendicken, graubräunlichen Ueberzuge versehen von hornartiger Konsistenz, der in Schilder abgeteilt ist durch Furchen, in deren Tiefe die nackte wunde Haut blossliegt. Dieser Panzer ist für den Umfang der Gliedmassen zu eng und klafft daher an den Zwischenräumen der einzelnen Schilder. An den Fusssohlen und Händen zeigen sich derbe, diffuse und plattenförmige, nagelkopfähnliche Schwielen, an der behaarten Kopfhaut vollkommene Kahlheit, in einzelnen Fällen finden sich nirgends irgend welche Haarbildungen und die Nägel sind hypertrophisch und in der mannigfachsten Weise missgestaltet (I. hystrix oder Hystricismus). Auch das Gesicht ist verunstaltet, die Augenlider nach aussen gewendet, Nasenflügel, Ohrknorpel verkümmert, der Mund durch Verzerrung der Lippen weit offen, Finger und Zehen verkrüppelt.

Die mit solchen schweren Formen zur Welt kommenden Kinder sterben bald wenige Stunden oder Tage nach der Geburt, in den leichteren Formen wird die Lebensdauer nicht verkürzt, aber es besteht grosse Neigung zu Ekzemen und dadurch wird das Allgemeinbefinden noch mehr als durch die Ichthyosis allein beeinträchtigt. Die Diagnose ist nicht schwer zu stellen.

Die Behandlung besteht in sorgfältigster Pflege der Haut durch warme Bäder und nachfolgenden Einreibungen mit indifferenten oder Salicylsalben, innerlich in der Darreichung von Leberthran oder Arsenik. Jackson sah nach Darreichung von Thyreoidin die Haut feuchter und geschmeidiger werden, aber unangenehme Nebenwirkungen, wie Kopfschmerzen, Sausen, Schwindel, Mattigkeit, rascher Puls, jähes Ansteigen der Temperatur hinderten einen längeren Gebrauch. Bei umschriebener Ichthyosis kann durch Salicylseifenpflaster, durch Schmierseife, Applikation impermeabler Stoffe ein Aufweichen der Schuppen und Hornmassen erreicht und durch Nachbehandlung mit warmen Bädern und Salben wenigstens einigermassen die Neubildung der pathologischen Produkte verhütet werden.

XV. Sklerodermie.

Scleroderma adultorum.

Die von Thirial (1845) zuerst bestimmt beschriebene Sklerodermie gehört zu den selteneren Hautkrankheiten, insbesondere in

dem frühen Kindesalter. Sichere Fälle von Sklerodermie des Säuglingsalters sind mitgeteilt von Cruse, Silbermann, Goodell, Baldoni, Barker. In diesen Fällen begann der Process in der 2.—3. Lebenswoche, in dem Falle von Barker im Alter von $2^1/_2$ Monaten, hier handelte es sich um einen Knaben, der an Pleuropneumonie und allgemeiner Streptokokkeninfektion zu Grunde ging, während die anderen Fälle das weibliche Geschlecht betrafen und in Heilung übergingen. In den späteren Lebensjahren sind Fälle von Sklerodermie in etwas grösserer Zahl beobachtet.

Die Ursachen der Sklerodermie sind unbekannt, mehrmals werden traumatische Einwirkungen berichtet, die den Beginn der Sklerodermie an besonders auffallenden Stellen bewirkten, am Knöchel, am Oberschenkel, an der Schulter. Ferner waren mehrmals Rheumatismen, Herzfehler gleichzeitig vorhanden.

Die Haut schwillt anfangs etwas an, wird glänzend, fühlt sich kalt an, verändert ihre Farbe leicht ins rötliche, gelbliche oder leicht braungelbe. Sie wird dabei hart und derb, kann nicht mehr aufgehoben oder gefaltet werden. Diese Veränderung greift in ungleichmässiger Weise um sich, der Saum an den fortschreitenden Stellen ist leicht wallartig erhaben, mit einzelnen Erweiterungen feiner Gefässe besetzt. An grösseren Flächen sind es oft strahlige, scherenartige Fortsätze, die wie bei dem Keloid aus dem kranken ins gesunde Gewebe überstrahlen, bald bleibt diese Veränderung stationär an irgend einem kleinen Teile des Körpers (Scleroderma partiale), bald breitet sie sich aus über die ganze Oberfläche (Scl. universalis), selbst auf die Schleimhäute, wenigstens die der Mundhöhle übergreifend. Mancherlei Funktionsstörungen können daraus entstehen, Schwerbeweglichkeit der Glieder, Beengung des Atmens durch die panzerartige Einschnürung des Thorax, Starre der Gesichtszüge, steife Haltung des Halses. Bald bleibt die geschwollene brettartig harte Beschaffenheit der Haut dauernd bestehen, bald kommt es auch nach Jahren zu einem Rückbildungs- und Atrophierungsprocesse, infolge dessen die Haut verdünnt und verkürzt wird bei fortdauernder Steifheit. Durch diese spontane narbenartige Umwandlung werden die unterliegenden Teile eingeschnürt und zu einem gewissen Grade von Verschmächtigung gebracht. An den Beugeseiten der Gelenke können Rhagaden und gangränöse Geschwüre entstehen, die die Amputation notwendig machen (Foulerton). Die Sensibilität der Haut wird erst in späteren Stadien herabgesetzt, ebenso die Schweissabsonderung. Der galvanische Leitungswiderstand der

Haut ist bedeutend erhöht, insofern als die relativen Widerstandsminima ausserordentlich hoch sind (Eulenburg). Mit dem veränderten Aussehen der Epidermis hängen Ernährungsstörungen und Formveränderungen an Haaren und Nägeln zusammen. Während zu Beginn der Erkrankung das Allgemeinbefinden wenig gestört ist, leidet insbesondere bei der diffusen Sklerodermie der gesamte Ernährungszustand, so dass der Exitus lethalis als mehr oder weniger indirekte Folge der primären Erkrankung betrachtet werden muss. Für das Säuglingsalter ist die Prognose ziemlich günstig, für das spätere Kindesalter ist in einem Teile der Fälle auf Heilung zu hoffen.

Für die Diagnose ist beachtenswert die Starre und Härte der Haut, die Pigmentierung der Oberfläche, das Gefühl der Kälte (wie bei einer gefrorenen Leiche) und schliesslich die nachfolgende Atrophie.

Die Behandlung besteht in Anregung des Stoffwechsels, Linderung der Beschwerden und Erweichung der erkrankten Hautpartieen durch protrahierte warme resp. heisse Bäder oder Schwefelbäder, Einreibung von Salben (Jodvasogen, Neumann), Massage, Einhüllung über Nachts in Flanellkleider (Friedländer), Galvanisation des Halssympathikus (Eulenburg). Innerlich wird von Arsenik, Eisen, Leberthran, Chinapräparaten, Natrium salicylicum und Thyreoidin (Marsh, Pisko) Gebrauch gemacht.

XVI. Myxödem.

Das Myxödem wurde 1873 von Hull zum erstenmale genau beschrieben, später berichtete Ord über ähnliche Fälle und seit dieser Zeit hat die Krankheit allerorten das grösste Interesse erregt, speziell seit Kocher einen auf die Entfernung der Schilddrüse folgenden Zustand beschrieb, welcher dem Myxödem gleicht und welchem er den Namen Cachexia strumipriva beilegte. Die Resultate experimenteller Forschung (Schiff, Horsley u. A.), sowie die anderen durch Schilddrüsenfütterung erzielten Erfolge haben bewiesen, dass eine Störung der Schilddrüsenfunktion den wichtigsten Faktor in der Aetiologie des Myxödems bildet. Die Schilddrüse fehlt entweder vollkommen, oder ist in der Weise degeneriert, dass die normale Zusammensetzung der Drüse durch ein feines fibröses Gewebe ersetzt wird.

Die Symptome bestehen in Verdickung und Schwellung der Haut, Oedem, das aber keinen Fingerdruck hinterlässt wegen der

starken Spannung der Haut. Die Farbe der Haut ist eine blasse oder wachsartig gelbliche, die Oberfläche rauh und trocken, das Gesicht erscheint aufgedunsen, die Augenlider geschwollen, die Lippen, die Stirne und die Zunge dick und gross, das Haar trocken. Der Gesichtsausdruck erscheint starr und geistlos. Die Kranken klagen über Kältegefühl, Kopfschmerzen, Minderung der Schweisabsonderung, abnorme Sensationen. In manchen Fällen macht sich deutliche Apathie und Langsamkeit sowohl der Sprache als auch der Handlungen bemerkbar. Unter den psychischen Störungen treten Sinnestäuschungen in den Vordergrund, welche zu Blödsinn führen. Die Untersuchungen des Blutes haben keine konstanten Befunde ergeben. Die Harnmenge ist nicht auffällig vermindert, das spezifische Gewicht niedrig. Albuminurie und Glykosurie sind wohl als Komplikationen aufzufassen.

Die Krankheit schreitet langsam vorwärts und kann zehn, fünfzehn und mehr Jahre dauern. Mit der Einführung der Schilddrüsentherapie hat sich die Prognose entschieden günstiger gestaltet.

Die Behandlung wird jetzt fast ausschliesslich mit Schafschilddrüse, am besten in Form der Schilddrüsentabletten geleitet. Man beginne mit kleinen Dosen, etwa 0,06 gr zweimal täglich, um allmählich auf 0,2—0,3 zweimal täglich zu steigen. Sobald Appetitverlust, Herzpalpitationen, Schwächegefühl, Abmagerung, Krämpfe sich bemerkbar machen, muss die Schilddrüsenbehandlung sofort ausgesetzt und tonisierendes Verfahren eingeleitet werden. Subkutane Injektionen von Schilddrüsensaft sind zu gefährlich (Immerwol), weil derselbe nicht absolut rein herzustellen ist. Unterstützt wird die Schilddrüsenbehandlung durch reichliche Ernährung und sorgfältigste Pflege der Haut.

Namenregister.

Sachregister.

Date Due

Demco 293-5			

